Nr. 46. 13. listopada 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

S. BAGIŃSKI. Wilno.

Zmiany histologiczne jajników pod wpływem luteaminy, wodnej frakcji wyciągu jajnikowego.

Z Zakładu Histologii Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Kierownik: prof. S. Hiller.

Życie kobiet bardziej niż osobników męskich przechodzi pod znakiem układu wewnętrznego wydzielania.

Najbardziej ważnym z narządów dokrewnych kobiet są jajniki, których wielorakie funkcje dopiero w ostatnich latach ujęte zostały ze strony fizjologii.

Posiadamy cały arsenał różnego rodzaju preparatów otrzymanych z jajników, których działanie w praktyce niezbicie zostało stwierdzone i dowiedzione, lecz brak nam wyjaśnienia mechanizmu działania wielu z nich.

Przypadkowo miałem okazję spostrzeżenia wpływu wodnej frakcji jajnika na obraz histologiczny jajnika, co dało impuls do systematycznych prac, rozpoczętych w r. 1927, nad zmianami powstającemi pod wpływem podskórnie wprowadzonych dawek luteaminy. Praca dotychczas została wykonana na 37 zwierzętach laboratoryjnych, nie licząc zwierząt kontrolnych.

W celu osiągnięcia możliwie najpewniejszych wyników staraliśmy się używać zwierząt z jednego miotu, pragnąc w ten sposób uniknąć różnic osobniczych. Luteamina (Agomensina Ciba) była podawana podskórnie od 5—17 razy co 24—72 godziny. Szczegóły będą podane w obszernej pracy, jaka wkrótce się ukaże w piśmiennictwie niemieckiem.

* * *

W obecnym stanie nauki o wydzielaniu dokrewnem, w jajniku, jako jednostce anatomicznej, należy wyróżnić co najmniej trzy układy dokrewne:

a) układ, aparat pęcherzyków Graafa,
b) układ komórek śródmiąższowych,
c) ciałko żółte.

Fizjologiczne znaczenie powyższych układów nie jest jednakowe i, naszem zdaniem, biorąc pod uwagę charakter wytwarzanej wydzieliny, należy wyodrębnić dwa układy, z których jeden produkuje właściwy hormon płciowy żeński, zaś drugi hormon, wzgl. hormony jajnikowe.

Pod hormonem płciowym żeńskim rozumiemy wydzielinę, swoiście wpływającą tylko na ustrój samiczy (kobiety), powodując w nim szereg zmian fizjologicznych, a może i duchowych, swoistych dla osobnika żeńskiego; wydzielina ta jest bez wpływu na organizm samczy (męski) względnie wpływ jej jest minimalny i nieswoisty. Według Zondeka samiczy hormon płciowy (kobiecy) występuje w ściankach pęcherzyków Graafa, w płynie pęcherzykowym (w okresie *intermenstruum)* i w ciałku żółtem *(praemenstruum)* jedynie tylko u ludzi, w ciałku żółtem zwierząt (krów) hormonu brak. Dane Zondeka oparte na doświadczeniu stwierdzają, że głównem źródłem hormonu jest aparat pęcherzykowy oraz że wytwarzanie jego odbywa się cyklicznie. Prawdopodobnie komórki śródmiąższowe również wytwarzają hormon płciowy samiczy, o czem obszerniej niżej.

Ciałko żółte wytwarza hormon, wzgl. hormony (zależnie od okresu swego rozwoju), które wpływając swoiście na te lub inne przejawy życia płciowego samicy (kobiety), wpływają równocześnie na niektóre narządy odmiennej płci (samców) i wskutek tego nie są związane ze specyficznemi funkcjami jednej tylko płci.

W ostatnich latach znaczenie pęcherzyków Graafa zostało, zdaje się, dokładnie wyjaśnione i ugruntowane, dzięki licznym badaniom chemicznym i fizjologicznym, natomiast kwestja pozostałych dwóch układów jest jeszcze daleką od rozwiązania, a nawet pod wieloma względami wręcz zagadkową. Najbardziej zagadkowem jest dokrewne znaczenie komórek śródmiąższowych: istnieje szereg teoryj, lecz niemal niepopartych zupełnie doświadczeniem, wobec czego można uważać tę kwestję narazie za nierozstrzygniętą.

Naogół biorąc, znaczenie ciałka żółtego jest dostatecznie wyjaśnione, znaną jest rola, jaką odgrywa ono w życiu płciowem samicy, jednak brak uzasadnienia, popartego kontrolą obrazów mikroskopowych powoduje, że nieznanemi są nam pewne szczegóły wpływu wydzieliny ciałka żółtego na tę lub inną funkcję jajnika, tem bardziej, iż, jak wiemy, z ciałka żółtego obecnie otrzymuje się dwie odrębne substancje, które mając znaczne rozpowszechnienie w medycynie, działają we wręcz odmiennych kierunkach.

W 1914 roku Seitz, Wintz i Fingerhut otrzymali z ciałka żółtego dwa, pod względem chemicznym odrębne ciała, jedno z nich o charakterze lipoidu, t. zw. luteolipoid nosi nazwę *Sistomensin'y*, inne zaś, o charakterze aminów, pochodzenia białkowego stanowi luteaminę, lipaminę, tak zwaną *Agomensin'ę.*

A. *Fizjologiczne znaczenie poszczególnych układów jajnika.*

Hormon wytwarzany w pęcherzykach Graafa zawarty jest w ściance pęcherzyka, w płynie pęcherzykowym, *liquor folliculi,* w okresie *intermenstruum,* w ciałku żółtem w *praemenstruum* tylko u ludzi, w ciałku żółtem zwierząt (krów) hormonu brak (Zondek), oprócz tego w znacznych ilościach w łożysku, a możliwe, że także w śluzówce niециężarnej macicy. Znajdowano go także w innych tkankach i cieczach.

Pod względem fizjologicznym płyn pęcherzykowy zawiera typowy hormon płciowy żeński, powodując u kastrowanych zwierząt objawy rui oraz przyśpieszenie wzrostu macicy u niedojrzałych samic.

Czystość i swoistość hormonu kontrolujemy metodą rozmazów wydzieliny z pochwy kastrowanych lub młodocianych gryzoni, opracowaną przez Allen i Doisy'ego (1922) i Papanicolau (1917), a obecnie ulepszoną przez wielu innych autorów.

B) Komórki śródmiąższowe.

Komórki śródmiąższowe zostały pierwszy raz opisane w 1865 roku przez Hisa, lecz mniej więcej przed 25 laty zaliczono je do układu dokrewnego. Istniejące obecnie nader obszerne piśmiennictwo nie wyjaśniło jeszcze całkowicie ich znaczenia fizjologicznego, stwierdzono jedynie, że występują one zarówno w jajnikach, jak i w jądrach, w zmiennych ilościach, zależnie od rodzaju zwierzęcia oraz okresu życia osobnika. Niektórzy autorzy wyróżnili nawet t. zw. gruczoł śródmiąższowy pokwitania, *glande interstitielle* (Bouin) *Pubertätsdrüse* (Steinach), lecz Meyer kategorycznie sprzeciwia się temu, twierdząc, że kwestja ta nie oparta jest na dostatecznie pewnych podstawach.

O znaczeniu komórek śródmiąższowych nic pewnego powiedzieć narazie nie można. Stwierdzono tylko, że równolegle do zaniku komórek śródmiąższowych odbywa się atrezja pęcherzyków Graafa z zanikiem komórek jajowych.

C) Ciałko żółte.

Ogólnie przyjęta nazwa *„ciałko żółte“* nie odpowiada rzeczywistemu wyglądowi jego, gdyż młode ciałko posiada barwę szarą, przybierając barwę żółtą dopiero po 14 dniach w następnym okresie menstruacyjnym (u ludzi), dlatego też Aschoff proponuje, jak się zdaje, zupełnie słusznie, nazwę ciałka pęcherzykowego — *corpus folliculi,* lub gruczołu warstwy ziarnistej — *Granulosadrüse.*

Najbardziej dawne, a obecnie zarzucone poglądy Henlego i Petersona uważały ciałko żółte za szereg zmian, zachodzących w wylewie krwistym pękniętego pęcherzyka. Gardlund zaś w r. 1918 wysunął teorję, że ciałko żółte jest zwykłym procesem bujania ziarniny w miejscu ubytku tkankowego.

Waldeyer, Schroen i Luschka widzą w ciałku żółtem przerost komórek warstwy ziarnistej, naczyń krwionośnych osłonki wewnętrznej i leukocytów.

V. Baer, His, Kölliker, Schottländer oraz szereg innych autorów uważa ciałko żółte za pochodne tkanki łącznej, powstającej wskutek rozrostu komórek osłonki wewnętrznej — *theca intr.* w miejscu uległych tłuszczowemu zwyrodnieniu komórek warstwy ziarnistej — *membrana granulosa.*

Pflüger, Calf-Exner, Sobotta, Honoré, R. Meyer, R. Schröder, Seitz, Aschoff, Winiwarter, Fränkel, Wiczyński, Ancel i Bouin oraz wielu innych głoszą twierdzenie o nabłonkowem pochodzeniu ciałka żółtego, powstającego drogą rozrostu i rozmnażania komórek warstwy ziarnistej, tworzących pasma komórek luteinowych — t. zw. granulozy luteinowe komórki, przerośniętych tkanką łączną i naczyniami krwionośnemi pochodzącemi z *theca intr.*

Źródłem otrzymywania preparatów mogą być zarówno ciałka żółte, jak i łożyska. Podczas wytrawiania wysuszonych narządów rozpuszczalnikami organicznemi, zawierającemi wodę z następnem zagęszczeniem otrzymują dwie warstwy: górną — wodną, zawierającą lipaminę oraz dolną — chloroformową, zawierającą luteolipoid. Po oddzieleniu i dalszych zabiegach, mających na celu oczyszczenie końcowych produktów, otrzymuje się preparaty zupełnie czyste, z których luteamina, lipamina przedstawia się jako masa podobna do stearyny, ciemnobronzowej barwy, topniejącej między 50—60° C. Podczas suszenia w cienkich warstwach wypadają kryształki o nieznanym składzie chemicznym, lecz prawdopodobnie jest to mieszanina różnych aminów. Najłatwiej rozpuszcza się lipamina w 40% alkoholu, w wodzie jest rozpuszczalną, dając przeźroczyste, żółte roztwory.

Preparaty z jajników lub z łożyska nie różnią się między sobą pod względem chemicznym, jedynie pod względem fizjologicznym zachodzą różnice ilościowe, lecz nie jakościowe. Pod względem farmakologicznym przypomina luteamina cholinę oraz aminy białkopochodne.

Na mięśnie gładkie, szczególnie macicy i jelit, luteamina działa wybitnie pobudzająco, będąc pod tym względem antagonistą atropiny. Podskórnie zastosowana powoduje wzmożone ślinienie, rozszerza naczynia krwionośne, obniża parcie, przedłuża krzepnienie krwi, u samic wywołuje znaczne przekrwienie macicy i pochwy, u karmiących potęguje wytwarzanie mleka oraz przerost gruczołu mlecznego.

Wyniki badań własnych.

Materjał i technika.

Materjałem do niniejszej pracy były mniejsze ssaki, a mianowicie 6 kotek, 6 świnek morskich, 10 króliczek, 11 myszy i 4 szczurki białe, nie licząc zwierząt kontrolnych tego samego miotu, aby jak najpewniej wykluczyć możliwość różnic wieku i gatunku, gdyż spodziewaliśmy się, że zwierzęta z tego samego gniazda nie będą wykazywały odchyleń osobniczych, jakie mogą występować u zwierząt tego samego wieku lecz różnych rodziców.

Wielkość jajników.

Przedewszystkiem obserwujemy wyraźny przerost jajników zwierząt luteaminizowanych w porównaniu ze zwierzętami normalnemi. W niektórych przypadkach przerost ten był bardzo wyraźny, w innych ścisłe mierzenie potwierdziło go. Nawet biorąc pod uwagę możliwe różnice osobnicze można śmiało twierdzić o przeroście jajników zwierząt luteaminizowanych, przyczem analiza mikroskopowa preparatów wykrywa, że przerost ten, zależny jest od dwóch czynników: 1) od zwiększonej ilości rozwijających się lub dojrzewających pęcherzyków Graafa i 2) od znacznego rozszerzenia naczyń chłonnych i krwionośnych.

Z porównania fotogramów (1—2) widzimy dokładnie różnice w ilości pęcherzyków Graafa. Te same wyniki otrzymaliśmy u innych zwierząt jednakże nie w tak pewnej, demonstracyjnej formie. W każdym razie fotogramy dostatecznie wyraźnie ilustrują fakt nasilenia owogenezy pod wpływem luteaminy *(Agomensin'y)*, przejawiającej się tem, że znacznie większa niż w normie ilość pęcherzyków Graafa przystępuje do rozwoju, wzrasta i powiększa się, powodując przerost gruczołu.

Drugim czynnikiem, wpływającym na wielkość jajników jest szerokość naczyń krwionośnych i chłonnych. U niektórych zwierząt szerokość naczyń osiągała znaczne rozmiary, przeciętnie zaś jest 2—4 krotnie większą niż u zwierząt normalnych. Rozszerzenie naczyń należy uważać za wynik swoistego działania luteaminy, co niejednokrotnie było potwierdzone fizjologicznie, mianowicie: Wintz (1924) obserwował spadek parcia krwi u królików wskutek rozszerzenia naczyń krwionośnych. Podobną rozstrzeń obserwowaliśmy nietylko w jajnikach, lecz również w narządach płciowych — macica, pochwa, trąbki.

Topografja pęcherzyków Graafa.

Nadzwyczaj charakterystyczną jest topografja pęcherzyków Graafa, mianowicie wbrew temu, co obserwujemy w normie, pęcherzyki duże występują przeważnie w warstwach głębokich, bliżej istoty rdzennej jajnika, zawierającej rozszerzone naczynia krwionośne i chłonne. Zjawisko to już *a priori* pozwala wnioskować o dalszym losie tych głęboko położonych pęcherzyków, które w znikomej li tylko ilości mogą ulec prawidłowemu rozwojowi i doprowadzić do jajeczkowania.

Szczegółowa cytologja pęcherzyków Graafa.

W pęcherzykach dobrze wykształconych, prawie dojrzałych spotykamy tak w *antrum folliculi*, jak i w błonie ziarnistej bardzo liczne komórki wędrujące, fagocyty rozmaitego pochodzenia. Ilość ich jest zmienną: w pęcherzykach o bardziej prawidłowym wyglądzie jest ich mniej, natomiast są one bardzo liczne w pęcherzykach, które przystępują do zaniku. Ilość fagocytów w miarę postępowania atrezji znacznie się zwiększa; wwędrowują one już nietylko do komórek granulozy, lecz przenikają do *zona pellucida*, a nawet do komórki jajowej.

Co zaś do samej komórki jajowej, jej wielkości i kształtów, to należy stwierdzić, że pęcherzyki zawierają jaja różnej wielkości w granicach normy, wobec czego można uważać, że wielkość komórek jajowych pod wpływem luteaminy nie ulega zmianom. Nie można tego powiedzieć o kształcie komórki jajowej, która zależy od stopnia zmian wstecznych, jakie obserwujemy w pęcherzykach: im zmiany wsteczne są mniej wyraźne i niezbyt zaawansowane, kształt komórki jajowej nie odbiega od normy. W bardzo wielu przypadkach można stwierdzić, że komórki jajowe są młodemi komórkami (owocytami), a to ze względu, że wiele z nich nie posiada *zonae pellucidae*, ani *coronae radiatae;* są to kuliste bądź owalne komórki, otoczone bezpośrednio błoną ziarnistą, która w tych przypadkach nie tworzy wzgórka jajkonośnego.

Innym charakterystycznym faktem jest obfita ilość podziałów mitotycznych, występujących w błonie ziarnistej oraz w owocytach, przyczem można obserwować je nietylko w pęcherzykach z dobrze wykształconemi warstwami, lecz również i w takich, w których poza słabo zaznaczoną otoczką i błoną ziarnistą brak innych warstw. Są to bezwzględnie pęcherzyki młode, dopiero wzrastające. Mitozy w owocytach przejawiają szereg anomalij, z których pewne podkreślimy.

Przedewszystkiem więc podkreślić należy nieprawidłową budowę wrzecionka karjokinetycznego, przeważnie spotyka sie wrzecionka szerokie, przypominające beczułkę *(fuseaux en tonnelette Branca)*, w innych znów przypadkach substancja achromatyczna tworzy zbitą masę, trudną do rozróżnienia, bądź też wrzecionko jest wygiętem lub falistem. Również chromozomy wyjątkowo zachowują się prawidłowo: jako odchylenie należy podkreślić brak wyraźnego wyodrębnienia się poszczególnych chromozomów, nieprawidłowe kształty lub układ w grupy przypominające tetrady. Chromozomy sa rozrzucone bezładnie w równiku, bądź też wędrują na jeden z obwodów wrzecionka. Również obserwować można szereg odchyleń w ilości, rozszczepieniu i wędrówce chromozomów do bieguna.

Niejednokrotnie obserwowaliśmy ciałka kierunkowe nawet po kilka w jednym jajniku, kształtu mniej więcej kulistego, zwykle mniejsze od komórki jajowej. Są one wydalane bez określonego umiejscowienia w stosunku do owocytów. Zaródź ich przedstawia wyraźne objawy zwyrodnienia w postaci wodniczek lub ziarnistości. Na szczególną uwagę zasługują chromozomy ciałek kierunkowych, tworzące, bądź długie, wyciągnięte nitki, bądź też grudki lub ziarenka, bezładnie rozrzucone wewnątrz ciałka. (mikrofot. 5).

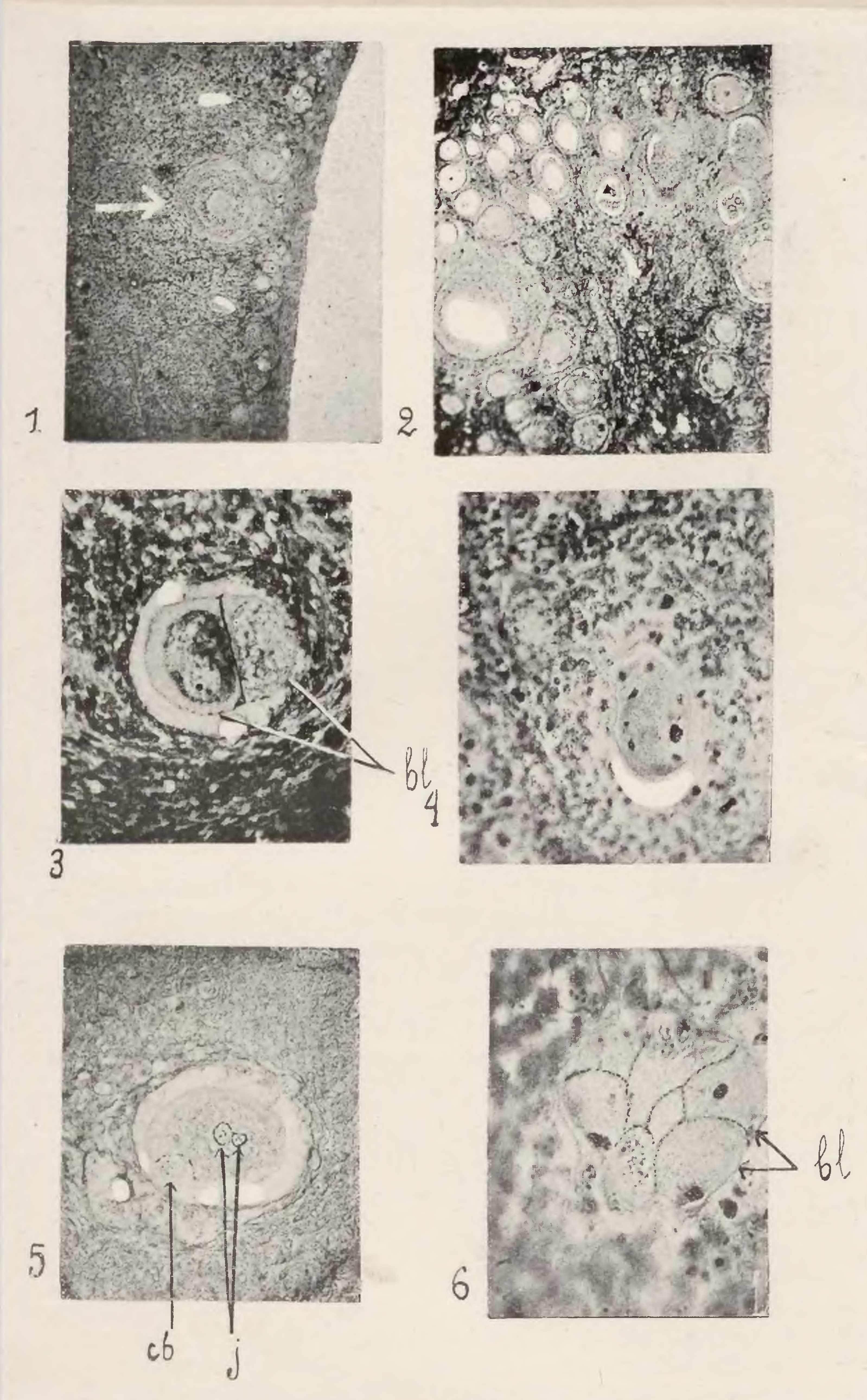
Ciałka kierunkowe ulegają bardzo szybko zanikowi, za tem przemawiają tak budowa ich, znacznie odbiegająca od normy, jak i objawy zwyrodnienia w protoplaźmie i chromozomach oraz intensywna fagocytoza.

Słowem, fakty przytoczone wyżej dowodzą, że aczkolwiek pod wpływem luteaminy wzrasta i dojrzewa zwiększona ilość pęcherzyków Graafa, to jednakże objawy zachodzące w samej komórce jajowej przemawiają za owogenezą przyśpieszoną, lecz pod wieloma względami anormalną.

Dalszy rozwój p. Graafa.

Dalsza analiza, potwierdzając powyższe pozwala zauważyć, że są to pęcherzyki zanikające, atretyczne. Dowodem tego zmiany, zachodzące w jądrach i protoplazmie owocytów. Niejednokrotnie obserwujemy wielojądrowe owocyty, ilość ich jest rozmaitą i wahała się w naszych przypadkach od 2 do 8. Dane nasze zgadzają się w zupełności z opisami Branca, który odróżnia jądra mało różniące się od prawidłowych jąder, od jąder drobnych i zwykle licznych t. zw. *„noyaux accessoires"*. Dalszym etapem zwyrodnienia jądra jest rozpad jego na liczne, częstokroć dziwacznego kształtu nitki, kule, pętle, kłębki i t. p., dając wyraźne obrazy zanikania istoty jądrowej. (mikrofot. 3, 4, 5 i 6).

Stopień zwyrodnienia nie jest jednakowym, zależąc od ilości podanej luteaminy. W każdym razie segmentacja jądra nie może być uważaną za objaw normalny, lecz patologiczny, powstający jako wyraz szybkiego rozwoju owocytów przeznaczonych do zaniku wskutek swego umiejscowienia w głębi narządu. (mikrofot. 2).



Opis mikrofotografij.

1—2 jajniki dwóch siostrzanych króliczek: 1 króliczka normalna (366), *2* króliczka, która otrzymała 0,28 g luteaminy (367). Na mikrofotografji 1 widać jeden duży pęcherzyk Graafa i kilka mniejszych (biała strzałka wskazuje na p. Graafa), na mikrofotografji 2-ej widać 36 różnej wielkości p. Graafa poza licznemi pierwotnemi. Powiększenie 64 krotne.

3. Z jajnika św. morskiej (360) po zastosowaniu 0,16 g luteaminy. Pow. 400-krotne. Dwie „blastomery" — bl — z jądrami w okresie zwyrodnienia.

4. Z jajnika myszki białej (328) po podaniu 0,52 g luteaminy, zanikający pęcherzyk Graafa z kom. jajową partenogenetycznie podzieloną na 8 „blastomerów", pyknotyczne jądra występują jako grudki intensywnie zabarwione hematoksyl. żelazistą. Pow. 200 x.

5. z jajnika św. morskiej (339) po podaniu 0,4 g luteaminy. Zanikający pęcherzyk Graafa, oprócz innych objawów zwyrodnienia (wakuolizacja, chromatoliza) widać dwa małe jądra — j — oraz c. kierunkowe — cb. — Pow. 400 x.

6. Z jajnika myszki białej (329) po 0,56 g luteaminy. Zanikający pęcherzyk z owocytem podzielonym na 8 „blastomerów", wyraźne zwyrodnienie protoplazmy (wakuolizacja, zwyr. tłuszczowe i t. p.).

Również owocyty przedstawiają wiele oznak wzmożonego rozwoju, przypominając do pewnego stopnia partenogenezę, doprowadzającą wkońcu do zwyrodnienia i zaniku tak komórek jajowych, jak i pęcherzyków Graafa.

W niektórych jajnikach, mianowicie, można obserwować fragmentację komórki jajowej na kilka blastomerów. (mikrofot. 3, 4 i 6).

Zanik, atrezja pęcherzyków Graafa nie zawsze przebiega podług przytoczonych wyżej opisów; w pewnej ilości przypadków, w których przeważają objawy intensywnej fagocytozy, tak błona ziarnista, jak i komórka jajowa z otaczającemi składnikami ulegają wchłonieniu i na miejscu pęcherzyka powstaje torbiel, wysłana jedną, lub dwoma warstwami kostkowych komórek. Torbiele te są wypełnione przeźroczystym płynem i osiągają dość znaczne rozmiary.

W wielu przypadkach jednakże, zanikające pęcherzyki nie przekształcają się w torbiele, lecz tworzą swego rodzaju ciałko żółte — atretyczne, różniące się tak pod względem budowy, jak i funkcji od ciałka żółtego miesiączkowania lub ciąży.

W kwestji rozwoju ciałka żółtego atretycznego istnieją różne, niezupełnie zgodne między sobą poglądy: Winiwarter (1924) uważa, że powstaje ono wskutek niszczenia pęcherzyka przez wędrujące oraz wnikające elementy łącznotkankowe, według niego *„toute l'atrésie se ramène en somme à une déstruction de la partie épitéliale du follicule par les éléments conjonctifs"*. Inni natomiast badacze: v. d. Stricht, Branca, Lams, Mulon i t. d. twierdzą, że komórki luteinowe mogą powstawać również z błony ziarnistej i uważają, że ciałko żółte atretyczne jest pochodzenia mieszanego nabłonkowo-łącznotkankowego. Obrazy obserwowane przez nas pozwalają przyłączyć się do tej ostatniej grupy badaczy, mianowicie w tych przypadkach, kiedy fagocytoza nie jest zbyt intensywną, i nieznaczna tylko ilość elementów nabłonkowych zanika, przerasta je łącznotkankowa otoczka — *theca*, pęcherzyka Graafa, tworząc w ten sposób ciałko żółte, którego komórki przybierają charakter komórek luteinowych. W tych zaś przypadkach, w których odbywa się wzmożona fagocytoza, nabłonkowa część pęcherzyka ulega zanikowi i powstaje torbiel, dlatego właśnie niezawsze atrezja powoduje powstawanie ciałka żółtego.

* * *

Otrzymane wyniki wymagają omówienia niektórych szczegółów. Z porównania fotogramów widzimy, że owogeneza w jajnikach zwierząt luteaminizowanych jest wyraźnie zwiększona. Zdaje się nam, że nie bez wpływu jest w tym wypadku rola rozszerzonych naczyń krwionośnych i chłonnych. Można uważać, że wskutek tego następuje dokładniejsze odżywianie tkanki jajnika, dostarczając pęcherzykom Graafa nietylko substancyj odżywczych, lecz prawdopodobnie także i swoistego hormonu, który, nie przekraczając normalnego poziomu we krwi ogólnej, występuje w rozszerzonych naczyniach w ilości większej niż tego wymaga funkcja narządu ze stosunkowo wąskiemi naczyniami.

Najprawdopodobniej jest to hormon przedniej przysadki (HVH - A Zondeka), pobudzający owogenezę.

Nie krąży on w zwiększonej ilości; za tem przemawiają badania przysadek luteaminizowanych zwierząt, nie różniących się od przysadek normalnych. Z tego względu (normalny poziom HVH - A we krwi) odczyn Allen-Doisy'ego u gryzoni zawsze wypadał ujemnie.

Opierając się na przytoczonych danych, nie można atrezję pęcherzyków Graafa uważać za zjawisko przypadkowe lub patologiczne, lecz za prawidłową funkcję o doniosłem znaczeniu życiowem.

Zestawienie.

Reasumując wyniki, stwierdzamy, że długotrwałe podawanie luteaminy w dużych dawkach powoduje pobudzenie owogenezy z następczą atrezją pęcherzyków Graafa oraz znacznem przekrwieniem narządów płciowych. Atrezja sprowadza śmierć wielu komórek jajowych, doprowadzając do krwawienia (u człowieka i człekokształtnych), jako rezultatu zniesienia hamującego wpływu macicy, której błona śluzowa odbyła serję przeobrażeń dla ułatwienia nidacji zapłodnionego jaja. U innych zwierząt całe zjawisko redukuje się do znacznego przekrwienia narządów płciowych.

Wnioski.

Powyższe swoiste wpływy luteaminy *(Agomensin'y)* na jajniki posiadają obfite potwierdzenia w praktyce klinicznej.

Istnieje obszerne piśmiennictwo, stwierdzające dodatni wpływ luteaminy w przypadkach braku miesiączki, opóźniania jej lub skąpego krwawienia periodycznego, korzystnego wpływu na obraz krwi i przemianę materji, bolesnego miesiączkowania oraz bole-

snego nabrzmiewania gr. mlecznych, w zaniku pooperacyjnym miesiączki, przewlekłych opóźnieniach menstruacji, zwłaszcza po cierpieniach zapalnych. Niedorozwój płciowych narządów właściwie jest najważniejszem i najwdzięczniejszem polem dla stosowania luteaminy.

Cierpienia w porze pokwitania, *dystrophia adiposo-genitalis*, obłęd na tle zaburzeń miesiączkowych, choroba Basedowa, niepłodność, niewyraźne objawy zaburzeń w wydzielaniu dokrewnem, niepowściągliwe wymioty u ciężarnych kobiet oraz cały szereg chorób z objawami powyższego rodzaju są przedmiotem obszernych opublikowanych prac.

Są to kwestje bardzo ważne, a pobudzić winny one współpracę teoretyków i klinicystów w celu wyjaśnienia nietylko nader ważnego dla racjonalnej terapji substytucyjnej zagadnienia, lecz także wpływu luteaminy w licznych kierunkach na ustrój kobiety wogóle.

Piśmiennictwo:

1) Allen: Amer. jour. Anat. Nr. 30. 1922. — 2) ts. Amer. Natur. 61. 1927. — 3) Ancel i Bouin: C. R. Soc. Biol. 65, 1904. — 4) Athias, M.: C. R. Soc. Biol. T. 88. — 5) ts. Archives de Biol. 30, 1919. — 6) Benoit J.: C. R. Soc. Biol. T. 94. — 7) Bentin W.: Arch. Gyn. 91. — 8) Branca A.: Arch. de Biol. 35, 1926. — 9) Champy: C. R. Soc. Biol. 96, 1927. — 10) Cohn: Arch. mikrosk. Anat. 62, 1903. — 11) Courrier: Arch. de Biol. 34, 1924. — 12) Faust E. S.: Schweiz. Mediz. Wochenschr. 25, 1925 i 16, 1927. — 13) Fellner O.: Zentrbl. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. 23, 1912. — 14) ts. Arch. f. Gyn. 100, 1913. — 15) ts. Zentralbl. f. Gyn. 44/2, 1920. — 16) Harms J. W.: Körper u. Keimzellen. Berlin 1926. — 17) Hartmann M. i Isler H.: Biochem. Zeitschr. 175, 1926. Z. 1—3. — 18) Häggström: Acta gynaec. scand. T. 1. Z. 2. — 19) Holzbach: Arch. f. Gyn. 80, 1906. — 20) Honoré Ch.: Arch. de Biol. 16, 1900. — 21) Keitker H.: Monatschr. f. Geburts. u. Gyn. 20, 1904. — 22) Kennedy W.: Quart. Journ. exp. Physiol. 15, 1925. — 23) Kohn A.: Endocrinology 1. 1928. — 24) Lams H.: Arch. de Biol. 28, 1913. — 25) Lee M. O.: Endocrinology 9, 1925. — 26) Limon M.: Arch. Anat. Microscop. 5, 1902. — 27) Mjassojedoff: Arch. Anat. Mikrosk. 97. 1923 i 104 1925. — 28) Popoff N.: Arch. de Biol. 26/191. — 29) Salazar: C. R. Soc. Biol. 92, 1925 i 90 1924. — 30) Schröder R.: art. w Möllendorfsche Handb. d. Mikroskop. Anatomie, T. 7. cz. 1 (tamże obszerne zestawienie literatury). — 31) Seitz, Wintz i Fingerhut: Münch. med. Wochenschr. Nr. 31, 1914. — 32) Seitz i Wintz: Monatschr. f. Geburtshilfe T. 49, 1919. — 33) Slawjansky: Virchows Arch. 51. — 34) Stricht van der Arch. de Biol. 26, 1911 i 27 1912. — 35) Stockard i Papanicola: Amer. Jour. Anat. 22, 1917. — 36) Takakusu S.: Arch. Mikroskop. Anat. 102, 1924. — 37) Uhlmann F.: Zeitschr. f. die Ges. exp. Mediz. T. 55, zesz. 3—4, 1927 i La Gynecologie 26, 1927. — 38) Wallart: Bull. Histol. Appliq. 5, 1928. — 39) Watrin M.: Arch. int. Med. exp. 1, 1924. — 40) Wintz H.: Deutsch. Med. Wochenschr. Nr. 3. 1924. — 41) ts. Strahlentherapie 24, 1927. — 42) ts. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 14, 1931. — 43) Zondek B.: Die Hormone des Ovariums... i t. d. Berlin 1931 (tamże obszerna bibljografja).

H. SCHEURING. Lwów.

Wpływ składników komórkowych, zwłaszcza ciałek czerwonych, na krzepliwość krwi.

Z Instytutu Farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Teoryj tłumaczących proces krzepnienia krwi jest prawie tyle, co autorów, pracujących nad tem zagadnieniem; a piśmiennictwo dotyczące tego tematu, jest bardzo obfite. To też, jakkolwiek celem tej pracy jest tylko wyjaśnienie pewnych szczegółów tego procesu, dla zrozumienia logicznych jej podstaw oraz dla ustalenia mianownictwa, koniecznem jest przedstawienie tych teoryj, które mają ogólne lub prawie ogólne uznanie, przy unikaniu zaczepienia zagadnień spornych, a więc niedostatecznie jeszcze wyjaśnionych, a nieaktualnych dla interesującego nas zagadnienia.

Właściwy proces krzepnienia krwi odbywa się w trzech fazach: 1) to tworzenie się trombiny, 2) to przemiana substancji włóknikorodnej (fibrynogenu) na włóknik (fibrynę), 3) to kurczenie się skrzepu i wyciskanie surowicy. W pracy niniejszej interesować nas będzie tylko faza pierwsza, t. j. tworzenie się trombiny.

Według ogólnie dotychczas przyjętego poglądu, trombina nie znajduje się preformowana w osoczu krwi, lecz powstaje dopiero po jej wynaczynieniu. W tworzeniu trombiny współdziałają trzy ciała, t. j. trombogen (serozym Bordeta) jon wapnia i trombokinaza (cytozym Bordeta). Sposób działania jonu wapnia nie jest dotychczas jednomyślnie ustalony, pewnem jest tylko to, że reakcja pomiędzy trombogenem a trombokinazą może się odbyć tylko w jego obecności. Trombogen znajduje się zdaniem większości autorów preformowany w osoczu krwi. Jest on jednak sam nieczynny w procesie krzepnienia, musi zostać dopiero uczynniony przez trombokinazę. Trombokinaza znajduje się we wszystkich tkankach ustroju, a także w składnikach komórkowych krwi, a jak dotychczas sądzono głównie w płytkach, skąd zostaje wyzwolona dopiero z chwilą wynaczynienia krwi.

Do zagadnienia, czy proces uczynniania trombogenu przez trombokinazę jest procesem koloidalno-chemicznym, czy też fermentatywnym, oraz czy trombokinazę możemy uważać za ferment, powrócimy w ciągu dalszych rozważań.

Oprócz tych ciał wpływających na krzepnienie krwi w kierunku dodatnim, znajdują się we krwi także ciała, oddziaływujące w kierunku ujemnym, tj. hamującym. Rodzaj i sposób działania tych ciał jest jeszcze zagadnieniem ożywionej dyskusji, nas będą obchodziły w niniejszej pracy tylko te ciała, które zobojętniają trombinę i które — nie wchodząc w ich budowę i sposób działania — będziemy nazywali, ze względu na ich funkcję fizjologiczną, antytrombiną.

Obecność trombokinazy w składnikach komórkowych krwi jest faktem powszechnie znanym i uznanym. Największą jej zawartość wykazują płytki, następnie ciałka białe, a wkońcu czerwone, jakkolwiek nad tym faktem przechodzi się zwykle milcząco do porządku.

Że obecność składników komórkowych krwi jest warunkiem koniecznym w procesie krzepnienia, udowodnił Bordet (1), który wykazał, że osocze szczawianowe zupełnie ich pozbawione, (oczyszczone zupełnie i z płytek) nie krzepnie po dodaniu soli wapnia, krzepnie natomiast po dodaniu soli wapnia i płytek. To samo wykazał Collingwood (2) dla plazmy szczawianowej, którą przez opadnięcie oczyszczono zupełnie ze składników komórkowych, a Cramer (3) dla takiegoż osocza przesączonego przez sączek Berkefelda.

Z drugiej zaś strony zauważono, że krew pozbawiona zupełnie płytek np. w plamicy *(morbus maculosus)* (Morawitz), *trombocytopaenia* (Frank) krzepnie *in vitro* normalnie, dalej że limfa (Vinci, Howell) mimo braku płytek posiada zdolność krzepnięcia, przyczem trombokinazy dostarczają limfocyty (Howell), dalej, że niektóre wysięki posiadają zdolność krzepnięcia pomimo braku płytek, która tylko wzrasta po ich dodaniu (Bordet), wkońcu, że krew zwierząt niższych (ptaki, gady, płazy) pomimo braku płytek (przynajmniej w tej postaci co u ssaków) posiada również zdolność krzepnięcia. Fakty te udowadniają, że płytki nie są konieczne do procesu krzepnięcia krwi, a o ile chodzi o funkcję dostarczania trombokinazy, to z pewnością inne składniki komórkowe, choćby ze względu na ich większą masę, spełniają ją w niemniejszej mierze niż płytki.

Zagadnienie, czy składniki komórkowe krwi, poza dostarczaniem jej trombokinazy, wywierają jakiś wpływ na proces krzepnienia krwi nie interesowało dotychczas autorów, a Fonio (4) nazywa nawet czerwone i białe ciałka krwi „balastem krzepnienia" *(Gerinnungsbalast)*.

Tymczasem badania szeregu autorów, jak: Constantino, Bach i Sbarsky, Koskowski, Gedroyć, Kubikowski i inni, wykazały u czerwonych ciałek krwi (c. c. k.) zdolność adsorbowania rozmaitych ciał, mających wielkie znaczenie w szeregu procesów biologicznych. Gedroyć (5) wykazał fakt nas specjalnie interesujący, że c. c. k. posiadają w wysokim stopniu zdolność adsorbowania ciała ostro jadowitego z rozcierów płuc.

Stwierdzenie więc czynnego udziału c. c. k. we wielu procesach biologicznych, a szczególnie fakt zdolności adsorbcji przez nie ostro działających jadów z rozcierów narządów, które zawierają także wielkie ilości trombokinazy, a więc czynnika niezmiernie ważnego w procesie krzepnienia krwi i, co bardzo prawdopodobne, identycznego z ostro działającym jadem, uczyniło zagadnienie udziału składników komórkowych krwi a szczególnie c. c. k. bardzo aktualnem.

Punktem wyjścia naszych obserwacyj było doświadczenie przedstawione na tabl. 1.

Tabl. 1.

1) Krew całkowita	0.1 +	woda przekropl.	0.1	24' zs
2) Krew całkowita	0.1 +	płyn fizj.	0.1	458' bs
3) osocze nhir.	0.1 +	woda przekropl.	0.1	458' bs
4) osocze nhir.	0.1 +	płyn fizj.	0.1	458' bs

Krew użytą do tego doświadczenia pobrałem z ucha królika do roztworu novhirudyn'y (Ph. W. „Norgine" Praga) w stosunku 2 mg novhirudyn'y (w 0.2 cm³ płynu fizj.) na 3 cm³ krwi. Plazmę uzyskałem przez odwirowanie tejże krwi przez czas krótki (5 min.) na małą ilość obrotów, przez co pozostawiłem w niej płytki. Znaki oznaczają: *zs* zupełny skrzep, *ns* niezupełny skrzep, *śs* ślad skrzepu lub początek krzepnienia, *bs* brak skrzepu.

Z doświadczenia tego wynika, że krzepnie tylko krew całkowita z dodatkiem wody przekroplonej, podczas gdy ani krew całkowita po dodaniu płynu fizjologicznego, ani też osocze tejże krwi po dodaniu tak wody przekroplonej jak i płynu fizjologicznego nie krzepną. Znaczy to, że przez hemolizę zostaje ze składników komórkowych krwi wyzwolone ciało, powodujące krzepnienie krwi, której krzepliwość zniesiono przez dodatek novhirudyny. To że osocze nie skrzepło mimo dodatku wody przekroplonej, chociaż, jak powyżej zaznaczyłem, nie zostały z niego usunięte płytki, świadczy o tem, że płytki albo nie zawierają takiego ciała zupełnie, albo też zawierają go za mało, w każdym razie mniej niż inne składniki komórkowe razem wzięte. Dodatek podwójnej ilości wody przekroplonej (0.2) do tej samej ilości tejże krwi, nietylko nie przyśpieszył ale nawet opóźnił proces krzepnienia (34 min.), co świadczy o tem, że woda ta nie działa tutaj przez osłabienie jakiejś funkcji hamującej krzepnienie krwi, lecz tylko przez hemolizę i wyzwolenie przez nią ciała przyśpieszającego, wzgl. wzmagającego krzepliwość krwi. Jakie to jest ciało, zobaczymy z doświadczeń następnych.

Aby przekonać się, w jakiej części c. c. k. ciało to się znajduje, oraz, czy przechodzi do hemolizatu, wykonałem doświadczenie przedstawione na tabl. 2.

Tabl. 2.

1) Osocze nhir. 0.1	+ hemolizat całkowity	0.1	49' zs		
2) „ „ 0.1	+ zrąb c. c. k.	0.1	12' zs		
3) „ „ 0.1	+ hemolizat bez zrębu	0.1	71' śs	318' zs	
4) „ „ 0.1	+ c. c k. w całości	0.1	71' ns	318' zs	

Do doświadczenia tego użyłem osocza tego samego, co w doświadczeniu pierwszem, krwinki czerwone oczyszczałem stale od innych składników komórkowych krwi w ten sposób, że przez wirowanie krótkie, na małą ilość obrotów uwalniałem je od płytek, ciałka zaś białe, zbierające się albo w warstewce na powierzchni czerwonych albo też na dole pod niemi, usuwałem. Przez trzykrotne płókanie płynem fizjologicznym w ten sposób oczyszczałem dokładnie czerwone ciałka krwi od niepożądanych domieszek. C. c. k. zhemolizowałem wodą przekroploną w stosunku 1:1, i użyłem wprost do doświadczenia z hemolizatem całkowitym. Dla oddzielenia hemolizatu od zrębu izotonizowałem hemolizat całkowity przez odpowiedni dodatek chlorku sodu i następnie wirowałem.

Z doświadczenia drugiego wynika, że przeważna część ciała wywołującego krzepnienie osocza nhir. znajduje się w zrębie, do hemolizatu przechodzi nieznaczna tylko część, jednak może się ono wydostawać także z krwinek nieuszkodzonych, co jest faktem dla procesu krzepnienia ważnym i znajdzie potwierdzenie w następnych doświadczeniach.

Jeśli chodzi o stwierdzenie, jakie to jest ciało zawarte w czerwonych ciałkach krwi, to w grę mogą wchodzić trzy, t. j.: trombina, trombokinaza i trombogen. Cechy rozpoznawcze tych ciał są: 1) Trombina może wywołać skrzepnienie czystych roztworów fibrynogenu, oraz osocza szczawianowego i nhirudynowego. 2) Trombokinaza nie może wywołać skrzepnienia roztworu fibrynogenu z powodu braku w nim trombogenu, ani też osocza szczawianowego, z powodu braku jonu wapnia, może natomiast wywołać skrzepnienie osocza nhirudynowego, które zawiera i trombogen i jon wapnia. 3) Trombogen sam nie może wywołać ani skrzepnienia roztworu fibrynogenu, ani osocza szczawianowego, ani też nhirudynowego. Roztwory jego (surowica) charakteryzują się jednak tem, że po dodaniu do nich trombokinazy nabywają w wysokim stopniu zdolność wywoływania krzepnienia wszystkich tych trzech odczynników.

W doświadczeniu uwidocznionem na tabl. 3. użyłem zamiast roztworu fibrynogenu osocza nhirudynowego, którego trombogen został zniszczony przez podgrzanie do 56° przez 30 min. Osocza nhirudynowego użyłem tego samego co w doświadczeniu 1 i 2, zaś dla uzyskania osocza szczawianowego pobierałem krew z ucha królika w stosunku 1 cm³ 2% roztworu szczawianu sodu na 10 cm³ krwi.

Tabl. 3.

1) hemolizat całkowity 0.1	+ osocze nhir.		0.1	50'	zs
2) „ „ 0.2	+ „ „		0.1	17.5'	zs
3) „ „ 0.3	+ „ „		0.1	13.5'	zs
4) „ „ 0.1	+ „ „	inaktyw.	0.1	327'	bs
5) „ „ 0.2	+ „ „	„	0.1	327'	bs
6) „ „ 0.3	+ „ „	„	0.1	327'	bs
7) „ „ 0.1	+ „	szczawian.	0.1	327'	bs
8) „ „ 0.2	+ „	„	0.1	327'	bs
9) „ „ 0.3	+ „	„	0.1	327'	bs

Z tablicy tej widzimy, że hemolizat całkowity wywołuje tylko krzepnienie osocza nhirudynowego, i to tem szybciej im więcej go użyjemy; natomiast nie jest w stanie wywołać skrzepu ani w osoczu nhir. inaktywowanem, ani też w osoczu szczawianowem i to bez względu na ilość użytą do doświadczenia. W ten sposób udowodniliśmy, że c. c. k. zawierają tylko i wyłącznie trombokinazę, (o ile chodzi o czynniki, biorące udział w procesie krzepnienia krwi) i to umiejscowioną głównie w zrębie i że przyczyną krzepnienia krwi nhir. całkowitej po dodaniu do niej wody przekroplonej jest zwolnienie jej przez zniszczenie otoczki c. c. k. wskutek hemolizy. W świetle tego faktu jasnem jest, dlaczego można znacznie zwolnić proces krzepnienia krwi *in vitro,* przez pobranie jej do naczynia parafinowanego. Nie chodzi tutaj o t. zw. „szorstką powierzchnię", bo przecież powierzchnia szlifowanego szkła jest znacznie gładszą niż powierzchnia parafiny, a nawet niż powierzchnia śródbłonka naczyniowego, lecz o adhezję, która dla krwi w stosunku do szkła jest bardzo wielka, w każdym razie większa niż kohezja, zaś w stosunku do parafiny bardzo mała, mniejsza niż kohezja. Otóż wskutek tej wielkiej adhezji zostaje uszkodzona otoczka c. c. k., stykających się ze szkłem i przez to zostaje zwolniona z nich trombokinaza, która przyśpiesza krzepnienie. Proces ten nie zachodzi w naczyniu parafinowanem, wskutek czego krew krzepnie znacznie wolniej. Obserwacja ta zgadza się z doświadczeniami Lamperta (10), który dokładnie określał stopień adhezji rozmaitych ciał do wody i na tej podstawie doszedł do wniosku, że krzepnienie krwi następuje tem szybciej, im większa jest adhezja materjału, z którego zrobione jest naczynie do wody.

Gedroyć (5, 11) wykazał, że c. c. k. posiadają zdolność adsorbowania jadów z rozcierów narządów oraz niektórych ciał odpornościowych. Ponieważ rozciery takie zawierają wiele trombokinazy, chodziło o stwierdzenie, czy i ona zostaje przez c. c. k. adsorbowana. Dla przekonania się o tem impregnowałem oczyszczone w powyżej podany sposób c. c. k. rozcierem płuc — który zawiera najwięcej trombokinazy ze wszystkich narządów (Tsuneo Sakamoto (6). Płuca rozcierałem dokładnie z przemytym i wyprażonym piaskiem z dodatkiem 1—3 ilości wagowej płynu fizjologicznego, poczem części stałe odwirowywałem, a do doświadczeń używałem płynnej pozostałości.

Wyniki doświadczeń z impregnacją c. c. k. trombokinazą przedstawia tabl. 4.

Do doświadczenia tego oraz do następnych doświadczeń z osoczem nhirudynowem używałem krwi królika zmieszanej z roztworem nhirudyny w stosunku 1 mg nhir. (w 0.1 cm³ płynu fizj.) na 1 cm³ krwi. C. c. k. impregnowałem w tem doświadczeniu przez 2 godz. w cieplarce, do następnych doświadczeń impregnowałem przez zmieszanie z rozcierem w stosunku 1 części c. c. k. do 1—2 części rozcieru, następnie odrazu odwirowywałem je i płókałem 1—3 razy dużą ilością płynu fizjologicznego.

Tabl. 4.

1) Rozcier płuc królika		0.1 +	os. nhir.	0.1	1.5' zs
2) Normalne c. c. k. król.	w całości	0.1 +	„ „	0.1	80' ns
3) „ „ „	zrąb	0.1 +	„ „	0.1	34.5' zs
4) „ „ „	hemolizat	0.1 +	„ „	0.1	80' bs
5) Impregnow. „ „	w całości	0.1 +	„ „	0.1	6.5' zs
6) „ „ „	zrąb	0.1 +	„ „	0.1	2' zs
7) „ „ „	hemolizat	0.1 +	„ „	0.1	80' ns

Z doświadczenia tego wynika, że c. c. k. posiadają wybitną zdolność adsorbowania trombokinazy, przyczem w największej ilości umieszcza się ona podobnie jak normalnie w c. c. k. zawarta trombokinaza w zrębie.

Szybkość wychwytywania trombokinazy z roztworu (rozcieru płuc) zależy w pewnych granicach od jego stężenia, w każdym razie przeważną część swej pojemności wysycają krwinki natychmiastowo. Jeżeli do silnego (100%) rozcieru płuc dodamy równą ilość c. c. k., mięszaninę tę rozcieńczymy natychmiast 15-krotną

ilością płynu fizjologicznego, natychmiast odwirujemy i zbadamy ciałka krwi oraz płyn pozostały z odwirowania na zawartość trombokinazy w stosunku do równych ilości osocza nhirudynowego, to otrzymamy następujące czasy krzepnienia:

1) dla c. c k. w całości 3.5' zs
2) dla płynu 15' zs

Widzimy więc, że mimo możliwie najkrótszego czasu zadziałania zdołały c. c. k. silnie obładować się trombokinazą. Jeżeli użyjemy do impregnacji mniej stężonego roztworu trombokinazy, a więc np. 25% roztworu rozcieru płuc, zauważymy, że impregnacja, a przynajmniej zupełne wysycenie pojemności c. c. k. dla trombokinazy, odbywa się wolniej. I tak jeżeli użyjemy do impregnacji raz 100% drugi raz 25% roztworu rozcieru płuc i zbadamy krwinki na osocze nhir. natychmiast po zmieszaniu i po 2 godz. impregnacji w cieplarce, otrzymamy następujące czasy krzepnienia:

a) dla rozcieru 100%: natychmiast po zmieszaniu — 2' zs po 2 godz. 3' zs.
b) dla rozcieru 25%: natychmiast po zmieszaniu — 6' zs po 2 godz. 3.5' zs.

Zmniejszenie się aktywności krwinek z 2 na 3 min. przy 100% rozcierze należy tłumaczyć autolizą.

Chcąc przekonać się, jaką rolę w tych procesach odgrywają ciałka białe w stosunku do czerwonych, wyosobniłem je z krwi szczawianowej konia przez wirowanie i przeprowadziłem doświadczenie uwidocznione na tabl. 5.

Używałem do niego niezizotonizowanego hemolizatu ciałek tak białych, jak i czerwonych, w stosunku 1 ciałek do 2 wody przekroplonej. Ciałka impregnowałem przez 1 godz. w cieplarce, następnie 3 razy płókałem.

Tabl. 5.

1) Rozcier płuc konia	0.1 + os. nhir. królik. 0.1	2.25'	zs
2) Hemol. c. b. konia nieimpr.	0.1 + „ „ „ 0.1	7'	zs
3) Hemol. c. c. konia nieimpr.	0.1 + „ „ „ 0.1	220'	bs
4) Hemol. c. b. konia impregn.	0.1 + „ „ „ 0.1	2'	zs
5) Hemol. c. c. konia impregn.	0.1 + „ „ „ 0.1	15'	zs

Z doświadczenia tego wynika że: 1) ciałka białe zawierają normalnie o wiele więcej trombokinazy, niż czerwone. Różnica ta wyrównuje się jednak, jeżeli weźmiemy pod uwagę masę jednych i drugich. 2) Jedne i drugie posiadają zdolność wychwytywania trombokinazy z rozcieru płuc. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę wzrost zawartości trombokinazy w jednych i drugich przed i po impregnacji oraz stosunek ich mas w normalnej krwi, sądzę, że dostatecznie uzasadnionem będzie twierdzenie, że działanie adsorbcyjne c. c. k. w krwi normalnej jest o wiele silniejsze niż ciałek białych.

Podobnie zdolność wychwytywania trombokinazy tkankowej z rozcierów płuc przez ciałka czerwone i białe przemawia za identycznością tejże z trombokinazą komórek krwi (cytozymem B o r d e t a), co jest również silnie kwestjonowane, zwłaszcza przez B o r d e t a.

Ważną rzeczą dla rozstrzygnięcia całości zagadnienia jest, czy c. c. k. wychwytując trombokinazę z rozcieru osłabiają przez to jego działanie. Tab. 6. wykazuje, że aktywność rozcierów płuc zmniejsza się przez impregnację c. c. k.

Tabl. 6.

Rozcier I	przed impregnacją c. c. k.	0.1 + os. nhir. 0.1	11'	zs
	po impregnacji c. c. k.	0.1 + „ „ 0.1	13'	zs
Rozcier II	przed impregnacją c. c. k.	0.1 + „ „ 0.1	4'	zs
	po impregnacji c. c. k.	0.1 + „ „ 0.1	6'	zs

Napozór może się wydawać, że zmiany w stężeniach trombokinazy w rozcierach płuc są niewielkie, ponieważ różnice w czasach krzepnienia są małe; jednak tabl. 7. zestawiona dla porównania z kilkoma stężeniami czterech rozcierów z doświadczeń wielokrotnie wykonywanych i kontrolowanych wykazuje, że takie minutowe różnice mogą oznaczać spadek stężenia trombokinazy do 50%, a więc że osłabienie rozcierów przez „wyjałowienie" ich c. c. k. może być i bywa bardzo znaczne. Doświadczenia te wykonałem w ten sposób, że do każdej próby brałem 0.1 cm^3 danego rozcieńczenia rozcieru na 0.1 cm^3 osocza nhir. Podane są czasy zupełnego skrzepnięcia w minutach.

Tabl. 7.

Stopień rozcieńcz.	100%	50%	25%	12.5%	6.25%	3.125%
Rozcier I.	1.25	1.50	2.2	2.5	—	—
„ II.	1.75	2.4	3.75	6.4	—	—
„ III.	1.4	2.0	3.2	6.25	10.4	—
„ IV.	2.9	3.25	4.2	6.2	16.1	17.8

Widzimy więc, że c. c. k. wychwytują z rozcierów konkretne ciało, które działa jako trombokinaza. Zachodzi jeszcze pytanie, jak silny jest związek pomiędzy niemi a adsorbowaną trombokinazą. Czy można przez zwykłe płókanie płynem fizj. trombokinazę z c. c. k. usunąć czy też nie? Doświadczenie przedstawione na tabl. 8. uwidacznia dwie próby przeprowadzone w tym kierunku, jedną z c. c. k. nieimpregnowanemi, dla przekonania się czy trombokinaza normalnie w nich zawarta nie ulega wypłókaniu, druga z impregnowanemi rozcierem płuc, celem stwierdzenia tego samego dla trombokinazy wychwytanej przez nie z rozcieru płuc.

Tabl. 8.

Hemol.	1-sze płókanie	0.1 + os. nhir. 0.1	16'	śs
I. c. c. k.	2-gie „	0.1 + „ „ 0.1	20'	śs
nieimpr.	3-cie „	0.1 + „ „ 0.1	22'	śs
II. c. c. k.	1-sze „	0.1 + „ „ 0.1	5'	zs
impregn.	2-gie „	0.1 + „ „ 0.1	5'	zs
w całości	3-cie „	0.1 + „ „ 0.1	5'	zs

Doświadczenie to wykazuje nam, że podczas gdy krwinki impregnowane zupełnie nie tracą przez płókanie płynem fizjologicznym adsorbowanej trombokinazy, krwinki nieimpregnowane tracą jej nieco. Różnica ta jest jednak tylko pozorna i polega na tem, że: 1) ze względu na małą zawartość trombokinazy w nieimpregnowanych c. c. k. musiałem z przyczyn technicznych ograniczyć odczytywanie wyników do początków krzepnienia, co jest o wiele trudniejsze do uchwycenia, niż moment zupełnego skrzepnienia, przez co rozszerza się granica błędu doświadczalnego; 2) różnice czasów rozpoczęcia krzepnięcia są jak na te stężenia trombokinazy bardzo małe i pozwalają przypuszczać minimalne tylko wahania w jej ilości. Te same wahania w wyższych stężeniach trombokinazy, takich jakie zachodzą np. w c. c. k. impregnowanych nie mogą dać możliwych do uchwycenia wahań w czasie krzepnienia. W każdym razie należy przyjąć za fakt pewne zmniejszenie ilości trombokinazy zawartej w — c. c. k. pod wpływem płókania płynem fizjologicznym. Zmniejszenie to pochodzi jednak prawdopodobnie stąd, że w czasie płókania zachodzi zawsze pewne uszkodzenie c. c. k., a więc ubytek trombokinazy nie jest spowodowany wypłókaniem jej z ciałek nieuszkodzonych, lecz zwolnieniem się jej i przedostaniem do roztworu z ciałek uszkodzonych przez hemolizę.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia, czy c. c. k. nie wychwytują także innych ciał czynnych w procesie krzepnienia krwi, a więc trombogenu i gotowej trombiny. W tym celu wykonałem doświadczenia przedstawione na tabl. 9. W doświadczeniu tem próbowałem „wyjałowić" czerwonemi ciałkami krwi surowicę świeżą (zawierającą trombogen) i surowicę aktywowana rozcierem płuc (zawierającą trombinę). Wyjałowienie wykonywałem w ten sposób jak impregnację trombokinazą.

Tabl. 9.

1) sur. świeża + rozcier płuc aa 0.1	+ os. nhir. 0.1	3.25'	zs
2) sur. wyjałow. + rozcier płuc aa 0.1	+ „ „ 0.1	2.5'	zs
3) (sur. św. + rozcier płuc aa) wyjał. 0.1	+ „ „ 0.1	3.25'	zs

Z doświadczenia tego wynika, że c. c. k. nie wychwytują ani trombogenu ani gotowej trombiny, owszem nawet surowica „wyjałowiona" krwinkami wykazuje większą aktywność niż świeża, ponieważ c. c. k. nietylko nie wyjałowiły surowicy z trombogenu, ale go jeszcze aktywowały, co dokładnie omówimy w dalszym ciągu pracy. O ile więc chodzi o ciała czynne przy krzepnieniu krwi, to c. c. k. „nastawione" są tylko i wyłącznie na adsorbcję trombokinazy.

Powszechnie znaną i uznaną jest rzeczą, że trombokinaza uczynnia w obecności jonów wapnia trombogen na trombinę. Stopień tego aktywowania ilustruje tabl. 10., gdzie surowica, która sama nie wywoływała krzepnienia osocza nhirudyn. nawet po 90 min., po zmieszaniu z rozcierem płuc wywołała zupełne skrzepnienie w ciągu 1.5 min.

Zachodzi teraz pytanie, czy także trombokinaza zawarta w c. c. k. może uczynnić trombogen znajdujący się w surowicy, oraz czy będzie jakaś różnica w tym procesie pomiędzy trombokinazą własną krwinek a trombokinazą adsorbowaną z rozcierów, a więc tkankową.

Pytanie pierwsze wyjaśniają doświadczenia przytoczone na tabl. 10.

Do aktywowania surowicy używałem c. c. k. impregnowanych w zwykły sposób rozcierem płuc. Uczynnianie przeprowadzałem przez zmieszanie równej części surowicy i gąszczu c. c. k., poczem surowicę odwirowywałem natychmiast po zmieszaniu, w godzinę i w 16 godz. później. Krwinki użyte do aktywowania przemywałem zawsze przed próbą dużą ilością płynu fizjologicznego, hemolizowałem wodą przekroploną w stosunku 1:1, nie izotonizowałem. Wszystkie odczynniki pochodziły od królika.

Tabl. 10.

Czas badania po zmieszaniu		natychmiast	1h	16h
Ciepłota		pokojowa		lodownia
1) sur. świeża	0.1 + os. nhir. 0.1	90' bs		
2) rozcier płuc	0.1 + „ „ 0.1	4' zs		
3) hem. całk. c. c. k. nieim.	0.1 + „ „ 0.1	1020' bs		
4) hem. całk. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	14' zs		
5) sur. + rozcier płuc	0.1 + „ „ 0.1	1.5' zs	14' zs	60' bs
6) sur. aktywowana c. c. k. impregn.	0.1 + „ „ 0.1	12' zs	14' zs	21' zs
7) hem. całk. c. c. k. użytych do aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	40' ns	40' ns	60' śs

Z tego doświadczenia wynika, że trombokinaza zawarta w krwinkach może aktywować trombogen surowicy. Podczas gdy surowica czysta nie wywołała skrzepnienia osocza nhir. nawet w ciągu 17 godz., surowica zmieszana tylko z równą ilością krwinek impregnowanych i natychmiast odwirowana, wywołała zupełne skrzepnięcie tego samego osocza w ciągu 12 min., a więc w czasie przeszło 85 razy krótszym. Chodzi więc jeszcze tylko o stwierdzenie, czy normalne (nieimpregnowane) c. c. k. posiadają tę samą zdolność mimo swej małej zawartości trombokinazy. Odpowiednie doświadczenie przedstawia tabl. 11. Wykonałem je w ten sposób, że zmieszałem równą ilość surowicy i gąszczu c. c. k. i pobrałem natychmiast po zmieszaniu, oraz później co pewną, oznaczoną w tabl. ilość minut próbki, które wirowałem i oznaczałem aktywność surowicy i krwinek, po jednorazowem przemyciu wielką (20-krotną) ilością płynu fizjologicznego i zhemolizowaniu ich w stosunku 1 część c. c. k. na 2 części wody przekroplonej, bez izotonizacji. Mieszaninę c. c. k. i surowicy trzymałem przez czas doświadczenia w cieplarce.

Tabl. 11.

Surowica aktywowana c. c. k.	natychmiast po zmięszaniu	0.1 + os. nhir. 0.1	67'	ns
	w 20 „ „	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 30 „ „	0.1 + „ „ 0.1	18'	zs
	w 40 „ „	0.1 + „ „ 0.1	14'	zs
	w 50 „ „	0.1 + „ „ 0.1	12'	zs
	w 60 „ „	0.1 + „ „ 0.1	10'	zs
	w 120 „ „	0.1 + „ „ 0.1	9.5'	zs
c. c. k. użyte do aktywowania surowicy	natychmiast po zmięszaniu	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 20 „ „	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 30 „ „	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 40 „ „	0.1 + „ „ 0.1	15'	śs
	w 50 „ „	0.1 + „ „ 0.1	17'	śs
	w 60 „ „	0.1 + „ „ 0.1	11.5'	śs
	w 120 „ „	0.1 + „ „ 0.1	20'	bs

Z doświadczenia tego widzimy, że także normalne (nieimpregnowane) c. c. k. uczynniają surowicę własną, jednak proces ten nie przebiega tak szybko jak z c. c. k. impregnowanemi, lecz powolniej, przyczem uczynnienie surowicy osiąga w ciągu godziny swój punkt szczytowy, na którym pozostaje przez następną godzinę.

Jeżeli przyjrzymy się zachowaniu czerwonych ciałek krwi użytych do uczynniania surowicy w doświadczeniach 10 i 11, to zauważymy fakt, mający wielkie znaczenie dla określania charakteru trombokinazy. Widzimy, że ciałka impregnowane z tabl. 10 wywoływały przed zmięszaniem ze surowicą zupełne skrzepnienie osocza nhirudynowego po 14 min., po zmięszaniu zaś z nią i uczynnieniu jej, następowało skrzepnienie i to niezupełne dopiero po 40 min., czyli trombokinaza została zużyta przy aktywowaniu surowicy, a więc połączyła się z trombogenem w niej zawartym. To samo obserwujemy na tabl. 11. z krwinkami nieimpregnowanemi. Aktywność ich (odczytywana tutaj ze względów technicznych jako początek krzepnienia) zmniejsza się równomiernie do wzrostu aktywności surowicy przez nie uczynnionej. Pewne odchylenie w 60-tej min. po zmieszaniu tłumaczy się wystąpieniem hemolizy, prawdopodobnie wskutek zmian autolitycznych. Widzimy więc, że tak trombokinaza adsorbowana z rozcieru płuc przez c. c. k., jak i ich własna zużywa się przy uczynnianiu surowicy, nie działa więc ani jako „szorstka powierzchnia" (S t u b e r, N o l f) ani też jako ferment, lecz jako odczynnik wchodzący w pewien związek z trombogenem. Nie da się także zauważyć różnic jakościowych lecz tylko ilościowe w działaniu trombokinazy własnej c. c. k. oraz adsorbowanej z rozcieru płuc. Przemawia to za tem, że te oba rodzaje trombokinazy są identyczne, a różnice zapatrywań szeregu autorów na tę kwestię polegają na mało, względnie nawet zupełnie niewyświetlonej budowie chemicznej trombokinazy.

Należy przytem podnieść wielkie powinowactwo trombokinazy do trombogenu surowicy. Pod wpływem płókania płynem fizjologicznym znika ona z c. c. k. w stopniu minimalnym, odpowiadającym stopniowi ew. uszkodzenia c. c. k. po zetknięciu się zaś z trombogenem surowicy ilość jej zmniejsza się gwałtownie, co można wytłumaczyć tylko pewnem powinowactwem tych dwu ciał, którego charakter trudno jest dzisiaj określić.

Musimy więc przyjąć pewne powinowactwo trombokinazy tak do c. c. k., objawiające się w adsorbcji jej, oraz niemożności usunięcia jej przez wypłókanie, jak i do trombogenu, objawiające się odbieraniem jej z krwinek zmieszanych ze surowicą, przez jej trombogen. Doświadczenie przedstawione na tabl. 12 wykazuje, że c. c. k. impregnowane nie oddają do surowicy trombokinazy, o ile ona zawiera jej dużą ilość, względnie nadmiar i odwrotnie w przypadku, gdy same nie są przeładowane trombokinazą wychwytują ją także ze surowicy zawierającej ją, czyli że odgrywają tutaj rolę tylko dwa powinowactwa trombokinazy t. j. do krwinek i do trombogenu. Stosunek wzajemnej siły ich działania zależy od stopnia wysycenia ich trombokinazą. O ile więc mamy c. c. k. impregnowane a więc wysycone maksymalnie trombokinazą, a trombogen wolny od niej, reakcja aktywowania trombogenu przebiega początkowo bardzo szybko, w miarę zaś wysysania trombogenu szybkość jej maleje, aż wkońcu ustaje zupełnie, gdy ustali się równowaga powinowactw. W rzeczywistości jednak równowaga ta nie zachodzi nigdy, jak długo istnieją obok siebie zdolne do reakcji trombogen i trombokinaza. Z chwilą bowiem uczynnienia trombogenu na trombinę wchodzi w grę nowy czynnik, antytrombina, która zobojętnia, a więc usuwa z pola działania trombinę, wskutek czego pozostaje znowu nienasycony a więc o silniejszem powinowactwie trombogen, który znowu wydobywa świeżą trombokinazę z krwinek, i proces ten toczy się aż do zupełnego wyczerpania jednego lub drugiego czynnika.

Tabl. 12

1) c. c. k. impregn. rozc. pluc	0.1 + os. nhir. 0.1	1.5'	zs
2) surowica świeża	0.1 + „ „ 0.1	48'	bs
3) c. c. k. impr. ze sur. z rozc. 10%	0.1 + „ „ 0.1	1.5'	zs
4) c. c. k. impr. z czystą sur.	0.1 + „ „ 0.1	2.5'	zs
5) c. c. k. nieimpr. ze sur. z 100% rozc.	0.1 + „ „ 0.1	1'	zs
6) c. c. k. nieimpr. ze sur. z 10% rozc.	0.1 + „ „ 0.1	5.5'	zs

Uwaga: Krwinki mieszałem z podanemi w tabl. odczynnikami, natychmiast odwirowywałem i jeden raz płókałem 20-krotną ilością płynu fizjologicznego. C. c. k. pod 5 impregnowały się silniej niż pod 1, ponieważ pod 1 natychmiast po zmieszaniu ich z rozcierem rozcieńczyłem je wielką ilością płynu fizjologicznego i dopiero wtedy odwirowałem, podczas gdy pod 5 wirowałem bez rozcieńczenia, przez co czas impregnacji był około 10 min. dłuższy, co jak już wyżej udowodniłem ma dla impregnacji pewne znaczenie. W doświadczeniu przygotowawczem ustaliłem, że dodatek 10% rozcieru do surowicy w równych częściach, uczynnia ją maksymalnie, t. j. że cały trombogen zostaje aktywowany.

Z tabl. 10. widzimy, że, gdy do surowicy nie zawierającej trombokinazy dodamy c. c. k. silnie nią obładowane (impregnowane), powinowactwo jej do trombogenu surowicy jest silniejsze, wskutek czego reakcja przebiega szybko i c. c. k. tracą dużo trombokinazy. Odwrotnie zaś, gdy do roztworu trombogenu (surowicy) wysyconej trombokinazą lub zawierającej jej nadmiar dodamy c. c. k., zawierających mało trombokinazy (nieimpregnowanych), powinowactwo jej do c. c. k. jest większe niż do trombogenu i wskutek tego wychwytują ją one ze surowicy. Ta wzajemna gra powinowactw tłumaczy też obserwację dokonaną przeze mnie w czasie przeprowadzania doświadczeń z uczynnianiem surowic przez c. c. k. Zauważyłem mianowicie, że siła działania surowicy uczynnionej zależy tylko do pewnej granicy od ilości trombokinazy zawartej w krwinkach. Zestawienie na tabl. 13. ilustruje wyraźnie ten fakt. Mamy tam surowicę i c. c. k. o rozmaitej sile działania, a mimo to siła działania surowicy aktywowanej, w stosunku do osocza nhirud. (1 mg nhir. w 0.1 cm³ płynu fizjologicznego na 1 cm³ krwi) waha się w bardzo szczupłych granicach 9—12 min.

Tabl. 13.

I.	surow. świeża	0.1 + os. nhir. 0.1	90'	bs
	hemol. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	14'	zs
	surow. aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	12'	zs
II.	surow. świeża	0.1 + „ „ 0.1	580'	bs
	hemol. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	42'	zs
	surow. aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	11'	zs
III.	surow. świeża	0.1 + „ „ 0.1	13'	zs
	hemol. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	6'	zs
	surow. aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	9'	zs

Sama reakcja uczynniania surowicy przebiega tylko szybciej przy większych ilościach trombokinazy w c. c. k., co z jednej strony zgadza się z prawem działania mas, z drugiej zaś strony świadczy o tem, że i ilość trombokinazy zawartej w normalnych c. c. k. wystarczy do optymalnego uczynnienia surowicy, lecz w tempie o wiele wolniejszem, niż duża jej ilość w ciałkach impregnowanych, co dla fizjologicznego przebiegu procesu krzepnienia ma wielkie znaczenie.

Doświadczenie z tabl. 10. wykonano natychmiast, w godzinę i w 16 godzin po zmieszaniu, aby wykazać ciekawy fakt, że podczas gdy mieszanina surowicy z rozcierem płuc traci w szybkiem tempie swoje działanie, surowica aktywowana ciałkami czerwonemi krwi utrzymuje swoją aktywność wybitnie dłużej. Doświadczenia te wykonałem celowo w pierwszej fazie w ciepłocie pokojowej, w drugiej zaś w lodowni, ponieważ przebieg tego procesu w ciepłocie ciała (cieplarce) jest zakłócony przez zmiany, które zachodzą w ciałkach czerwonych krwi, trzymanych przez 16 godzin w cieplarce i przez to doświadczenie traci na przejrzystości. Ten objaw spadku aktywności surowicy uczynnionej przez trombokinazę rozcieru odpowiada zupełnie zanikowi gotowej trombiny zawartej w normalnej surowicy. Inaktywacja trombiny przebiega raz wolniej (tabl. 10.), raz szybciej (tabl. 14.) i zależy od ilości zawartej w surowicy antytrombiny, której ilość, jak z powyższego zestawienia wynika, może ulegać w rozmaitych surowicach silnym wahaniom. Przypominam, co zaznaczyłem we wstępie do niniejszej pracy, że pod nazwą antytrombiny rozumiem czynnik niwelujący działanie trombiny, nie określając narazie jego charakteru.

Tabl. 14.

Czas próby po zmieszaniu		natychmiast	po 25 min.
Sur. świeża + rozcier płuc aa 0.1	+ os. nhir. 0.1	0.5' zs	60' bs
Ta sama sur. wytrząśnięta z węglem + rozcier płuc aa 0.1	+ os nhir. 0.1	0.5' zs	3' zs

Podobne wahania jakości surowicy pod względem jej zdolności neutralizowania jadów ostrych wyciągów narządów stwierdził *in vivo* S c h e n k (8), a T s u n e o S a k a m o t o (6) określił szereg czynników, które wywierają wpływ na tę zdolność surowicy, jak np. swoistość gatunkowa, sączenie przez sączek Berkefelda, wytrząsanie z kaolinem, z węglem i t. p.; rozmaite sposoby odżywiania zwierzęcia, z którego ma się uzyskać surowicę, i t. d., a przedewszystkiem czas działania surowicy na wyciąg, przyczem autor ten ustalił, że jadowitość ostra wyciągu znika dopiero po jednogodzinnem macerowaniu w cieplarce. Z doświadczenia uwidocznionego na tabl. 14. widzimy, że węgiel w wybitny sposób adsorbuje antytrombinę, co z jednej strony potwierdza wyniki badań T s u n e o S a k a m o t o, z drugiej zaś strony stanowi nowy argument przemawiający za identycznością ostro działającego jadu rozcierów narządów z trombokinazą.

Z tabl. 10 widzimy, że surowica aktywowana impregnowanemi ciałkami krwi nie wzmaga wprawdzie swej aktywności *ad maximum* podobnie jak to się dzieje ze surowicą aktywowaną rozcierem, ale też w przeciwieństwie do niej dłużej zachowuje swoje działanie. Objaw ten stoi w ścisłym związku z objawem obserwowanym na tabl. 11., że ciałka krwi uczynniają surowicę stopniowo, czyli że trombokinaza ich przedostaje się do surowicy powoli. Przyczyną tego jest przedstawiona już powyżej gra powinowactw. Ta wzajemna przeciwstawność powinowactw pomiędzy trombogenem a c. c. k. działa regulująco na stopień uczynnienia surowicy, czyli innemi słowy na zawartość w niej trombiny, nie dopuszczając z jednej strony do maksymalnego jej wzrostu, co byłoby równoznaczne z zupełnem zużyciem trombogenu i utratą zdolności surowicy dalszego produkowania trombiny, wskutek zaś następowego unieczynnienia trombiny przez antytrombinę surowica straciłaby zupełnie aktywność w procesie krzepnienia.

Sądzę, że te powyżej stwierdzone stosunki *in vitro*, możemy przenieść na stosunki *in vivo*, opierając się na stwierdzonej przez nas stałej obecności trombokinazy w składnikach komórkowych krwi oraz na stałej obecności trombogenu w osoczu, o ile chodzi o stosunki fizjologiczne. Wprawdzie B o r d e t (1) przeczy istnieniu preformowanego trombogenu (serozymu) w osoczu i przypuszcza, że znajduje się on tam jako proserozym, który przemienia się w serozym z chwilą zetknięcia się ze szorstką powierzchnią. Jest to jednak ciało czysto hipotetyczne, niemożliwe do otrzymania, potrzebne B o r d e t o w i do wytłumaczenia różnicy pomiędzy jego cytozymem a trombokinazą tkankową. Poza tem mieliśmy możność w tej pracy wykazać inne działanie „szorstkich" a właściwie lepkich powierzchni. Sądzę więc, że możemy się w tem miejscu nie zajmować kwestją jego istnienia i przyjąć, że trombogen znajduje się preformowany w osoczu, w czem zresztą zgodzimy się z większością autorów.

Jeżeli więc przeniesiemy powyżej udowodnione stosunki ze surowicy do osocza, widzimy, jak wielki mają wpływ składniki komórkowe krwi, a zwłaszcza ze względu na ich przeważającą masę c. c. k. na regulację krzepliwości krwi. Utrzymują one krzepliwość krwi stale na pewnym poziomie i nie dopuszczają do większych wahań, przez co umożliwiają innym narządom skuteczną interwencję w razie jakichś gwałtowniejszych zaburzeń. Obraz taki mamy przy powolnem wstrzykiwaniu śmiertelnych dawek rozcierów narządów, a objawia się on tem, że zanim nastąpiło wytworzenie się przyżyciowych skrzepów, wzrasta ilość antytrombiny do tego stopnia, że powstaje tak zw. faza ujemna t. j. zupełny brak krzepliwości krwi. Podobne stosunki mogą zajść także przy oparzeniach i zatruciach jadem niektórych wężów, gdzie z powodu rozległej hemolizy zostają zwolnione z c. c. k. wielkie ilości trombokinazy.

Wszystkie swoje doświadczenia przeprowadzałem z c. c. k. oczyszczonemi od ciałek białych i płytek. Wynika z tego, że do spełnienia tej ważnej funkcji, regulującej krzepliwość krwi wystarczają najzupełniej ciałka czerwone. Stosunek udziału w nim ciałek białych i płytek odpowiada prawdopodobnie stosunkowi ich mas do masy c. c. k.

Z powyższych wywodów wynika, że ciałka czerwone krwi nietylko nie są, jak tego chce F o n i o, balastem krzepnienia krwi, ale nawet tworzą aparat, regulujący krzepliwość krwi, a więc mający dla tego procesu ogromne znaczenie.

Piśmiennictwo.

1) B o r d e t: Ann. Inst. Pasteur. 34, 561, (1920). — 2) C o l l i n g w o o d i M a c M a h o n: Jl. of Phys. 45, 119, (1912) i 47, 44 (1913),cyt. wedł Oppenheimera. — 3) C r a m e r i P r i n g l e: Jl. of Phys. 45, XI, (1912) cyt. wedł. Oppenheimera. — 4) F o n i o: Die Ger. des Blutes w Hb. d. norm. u path. Phys. Bethe-Bergmann-Embden-Ellinger. — 5) G e d r o y ć: Pol. Gaz. Lek. Nr. 26. (1930). — 6) T s u n e o S a k a m o t o: Ztschrft. f. Immun. T. 32. Str. 1 (1920). — 7) O p p e n h e i m e r: Die Fermente und ihre Wirkungen. Lipsk 1925. — 8) S c h e n k: Ztschrft. f. Immun. T. 22. Str. 561, (1914). — 9) M o r a w i t z: Blutgerinnung. Hb. d. Bioch. II Aufl. Jena 1923. — 10) H. L a m p e r t: Die physikalische Seite d. Blgerprocess. u. ihre praktische Bedeutung. Lipsk. 1931. — 11) G e d r o y ć: Nowiny Lekarskie. Nr. 18 i następne 1932.

Ewa TOROSIEWICZ-CYBULSKA, Lwów.
I-sza Asystentka Lecznicy.

Przyczynek do badań nad zmianami w obrazie krwinek białych pod wpływem zakładania odmy sztucznej klatki piersiowej.

Z Lecznicy Lw. Tow. Walki z gruźlicą w Hołosku.
Dyr. i Prym. Dr. Lesław W ę g r z y n o w s k i.

W lecznictwie gruźlicy płuc czołowe miejsce zajmuje dziś odma sztuczna, dlatego też działanie jej, jako też wszelkie objawy, jej towarzyszące, są nieustannym tematem badań. Rozpatrując działanie odmy sztucznej, widzimy, że polega ono na: 1) ucisku i unieruchomieniu płuca, 2) zwolnieniu prądu limfy, 3) zwolnieniu prądu krwi. Na ten czynnik czysto mechaniczny ognisko uciśnięte odpowiada odczynem zależnym od okresu, w którym się znajduje. Jeśli nawet ognisko to ma charakter nieczynny, niezapalny, to jednak pod wpływem tak silnego bodźca, jakim jest odma, musi powstać odczyn w tkance dokołaogniskowej. Przedewszystkiem następuje nastrzykanie tkanki tej produktami rozpadu i toksynami. Wedle licznych badań ostatnich lat, tak prątki, jak i produkty ich rozpadu, są substancją anafilaktyczną dla ustroju chorego, t. zn., że, jeśli wprowadzimy substancje te do ustroju zakażonego, to otrzy-

mamy objawy uczulenia i wstrząsu. Objawy te dają odczyn miejscowy i ogólny. Obydwa te odczyny jednak nie tyle są zależne od dawki jak od stanu alergji i sił obronnych ustroju.

Uwzględniając fakt, że we wszelkich chorobach zakaźnych walkę ustroju najszybciej odzwierciadlają stosunki, panujące we krwi, badania nasze skierowaliśmy w tym kierunku.

Przystępując do naszej pracy, postawiliśmy sobie dwa pytania: 1) który z układów krwiotwórczych odgrywa rolę obronną w walce ustroju z prątkiem. 2) Czy odma dzięki autotuberkulinizacji wywoła spadek leukocytów i czy spadek ten będzie objawem wstrząsu.

W walce z prątkiem Kocha jedni, za Arnethem, główną rolę przypisują leukocytom obojętnochłonnym, inni zaś limfocytom. Jednym ze zwolenników tezy limfocytarnej jest Bergel, który twierdzi, że limfocyty chemotaktycznie przyciągane są przez bakterje z osłonką tłuszczową dzięki swym własnościom lipolitycznym. Wedle niego, limfocyty posiadają też zdolność fagocytarną odnośnie do prątka gruźlicy. Zapatrywania te zbija Griesbach twierdząc, że gdyby tak było, to pierwszą fazą walki byłaby limfocytoza a nie leukocytoza obojętnochłonna. Helmreich zarzuca również Berglowi, że zapatrywaniom jego przeczy fakt kolejności faz w obrazie krwi w przebiegu gruźlicy. Oba te zarzuty w niedostateczny sposób starają się zbić teorję Bergla, gdyż przedewszystkiem faza pierwsza w gruźlicy jest limfocytarną. Klinicysta coprawda rzadko spostrzega ją, gdyż chory zgłasza się zwykle w okresie zaawansowania sprawy chorobowej, a powtóre właśnie w przebiegu gruźlicy kolejność faz nie jest objawem stałym. Jeśli zwrócimy uwagę na to, iż we wczesnych zakażeniach jest przeważnie limfocytoza, o ile naturalnie układ limfatyczny sprawnie działa, to musimy stwierdzić, że limfocyty, a nie obojętnochłonne, są główną rezerwą obronną w zakażeniu gruźlicą.

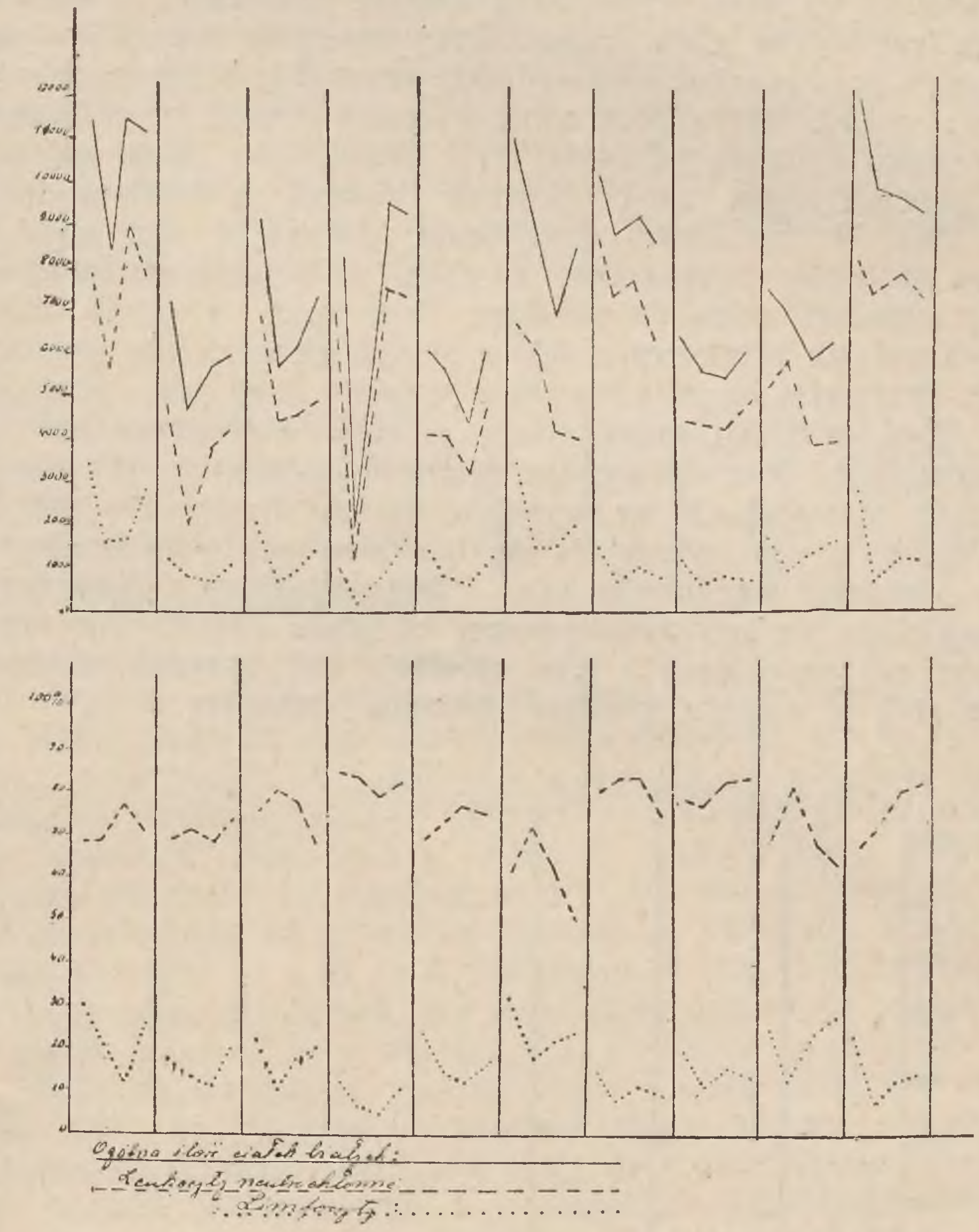
Steffen i Glöel uważają limfocytozę za objaw swoisty w gruźlicy, leukocytozę obojętnochłonną za odczyn, towarzyszący rozpadowi tkanek, także zakażeniu wtórnemu, dodatkowemu. Helmreich, który odrzuca teorję fagocytarno-chemotaktycznej limfocytozy, twierdzi jednak, że limfocytoza odgrywa wielką rolę w problemie imunobiologicznym i że jest ona objawem alergji drugiego okresu Rankego. Badając miejscowy obraz krwi guzka Pirqueta, doszedł on do wniosku, że, po podaniu tuberkuliny, następuje spadek limfocytów w krwiobiegu dzięki zapotrzebowaniu tychże przez ognisko, czego następstwem jest pobudzenie układu hemopoetycznego do wytwarzania i wypuszczania większej ilości limfocytów, a więc limfocytoza. Podobnych zapatrywań jest Förtig i Wehsarg, którzy stwierdzili spadek limfocytów po podaniu tuberkuliny, jako następstwo odpływu tychże do ognisk gruźliczych. Weicksel ponadto przypisuje limfocytom wytwarzanie ciał obronnych.

Opierając się na doświadczeniach wymienionych badaczy, chcieliśmy na podstawie względnej, jak i bezwzględnej ilości leukocytów obojętnochłonnych i limfocytów, wysnuć wnioski co do sprawności układu krwiotwórczego i co do czynników obronnych ustroju chorego. Stanęliśmy na stanowisku teorji limfocytarnej i uważaliśmy, że jak długo układ limfatyczny nie ustał w walce tak długo przez zadziałanie toksyną jesteśmy w możności pobudzenia go do wzmożonej wytwórczości. Układ ten bowiem pierwszy staje do walki i dopiero po jego wyczerpaniu się lub dzięki rozpadowi tkanek i zakażeniu dodatkowemu, rolę tę obejmują obojętnochłonne. Jeśliby zaś główną obronę ustroju organizowały leukocyty, to wówczas stale na zadziałanie toksyny powinniśmy otrzymać reakcję leukocytarną bez zaburzeń w układzie limfatycznym. W każdym bądź razie na założenie odmy sztucznej, powodującej autotuberkulinizację ustroju musi odpowiedzieć nam ten układ krwiotwórczy, który walkę prowadzi.

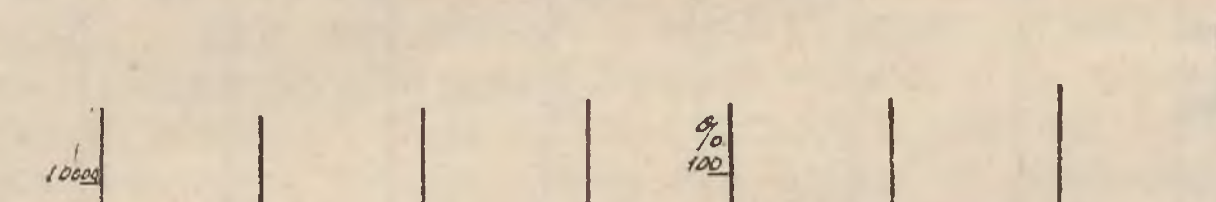
Badania nasze przeprowadziliśmy na 10 przypadkach, w ogólnej liczbie wykonaliśmy 42 badań cytologicznych krwi. Krew badaliśmy o godzinie 10-tej tuż przed założeniem odmy a następnie o godz. 11-ej, 12-ej i 13-ej. Chorzy jedli śniadanie o godz. 8-ej, a następny posiłek dostawali dopiero po pobraniu ostatniej próby krwi, t. j. po godz. 13-ej. Badania te przeprowadziliśmy u naszych 10 chorych przy pierwszem założeniu odmy sztucznej a następnie przy pierwszem, drugiem dopełnieniu, a u niektórych chorych i przy dalszych dopełnieniach (do piątego). U wszystkich tych chorych w dniu poprzedzającym założenie odmy poczyniliśmy takie same badania, celem stwierdzenia zachowania się wahań ilościowych ciałek białych w warunkach normalnych dla danego chorego. Wstępne te badania dały nam wyniki bardzo różnorakie tak, iż przez porównanie otrzymanych wykresów ilości względnych i bezwzględnych ciałek białych stwierdziliśmy ogromne wahania dzienne i indywidualne nie dające się ująć w żaden system.

W przeciwieństwie do tych wyników, krzywe poodmowe wykazywały pewną równoległość w swoim przebiegu. We wszystkich prawie przypadkach stwierdziliśmy przedewszystkiem spadek ogólnej ilości krwinek białych. (Tabl. I).

Najniższy jednak punkt tego spadku niezawsze występował po upływie równego przeciągu czasu i tak: w pewnej ilości przypadków najniższą ilość ciałek białych otrzymaliśmy w godzinę po odmie a w innych zaś po dwóch godzinach. W spadku ogólnej liczby ciałek białych biorą udział tak obojętnochłonne jak i limfocyty, a jak wskazują wykresy tabeli I-ej, spadek limfocytów zaznacza się w ilości absolutnej i względnej. W obrazie krwi odpowiadającemu chwili najniższego spadku, ilość procentowa obojętnochłonnych utrzymuje się na poziomie lub nawet wzrasta, podczas gdy procentowa ilość limfocytów maleje. Z krzywych tych widzimy, że spadek limfocytów zaznacza się wyraźniej i fakt ten podsunął nam myśl, czy też nie mamy tu do czynienia ze zjawiskiem zapotrzebowania ciałek białych a względnie limfocytów przez ognisko chorobowe, czego następstwem zmniejszenie się liczebne tychże w ogólnem krwiobiegu. Zmniejszenie się zaś ogólnej liczby leukocytów uważać możnaby za objaw zapotrzebowania albo też za objaw wstrząsu anafilaktycznego. Już nierównoczesność występowania tego objawu jako też opóźnienie jego przemawiałyby przeciw wstrząsowi, następne zaś badania jeszcze wyraźniej to potwierdziły. A mianowicie w kilku przypadkach dopełniań odmy po 1-ej godz. t. j. o godz. 11-ej nie wystąpił spadek ciałek, lecz owszem ogólna ilość ciałek wzrosła a dopiero następowo obniżyła się. (Tabl. II.).

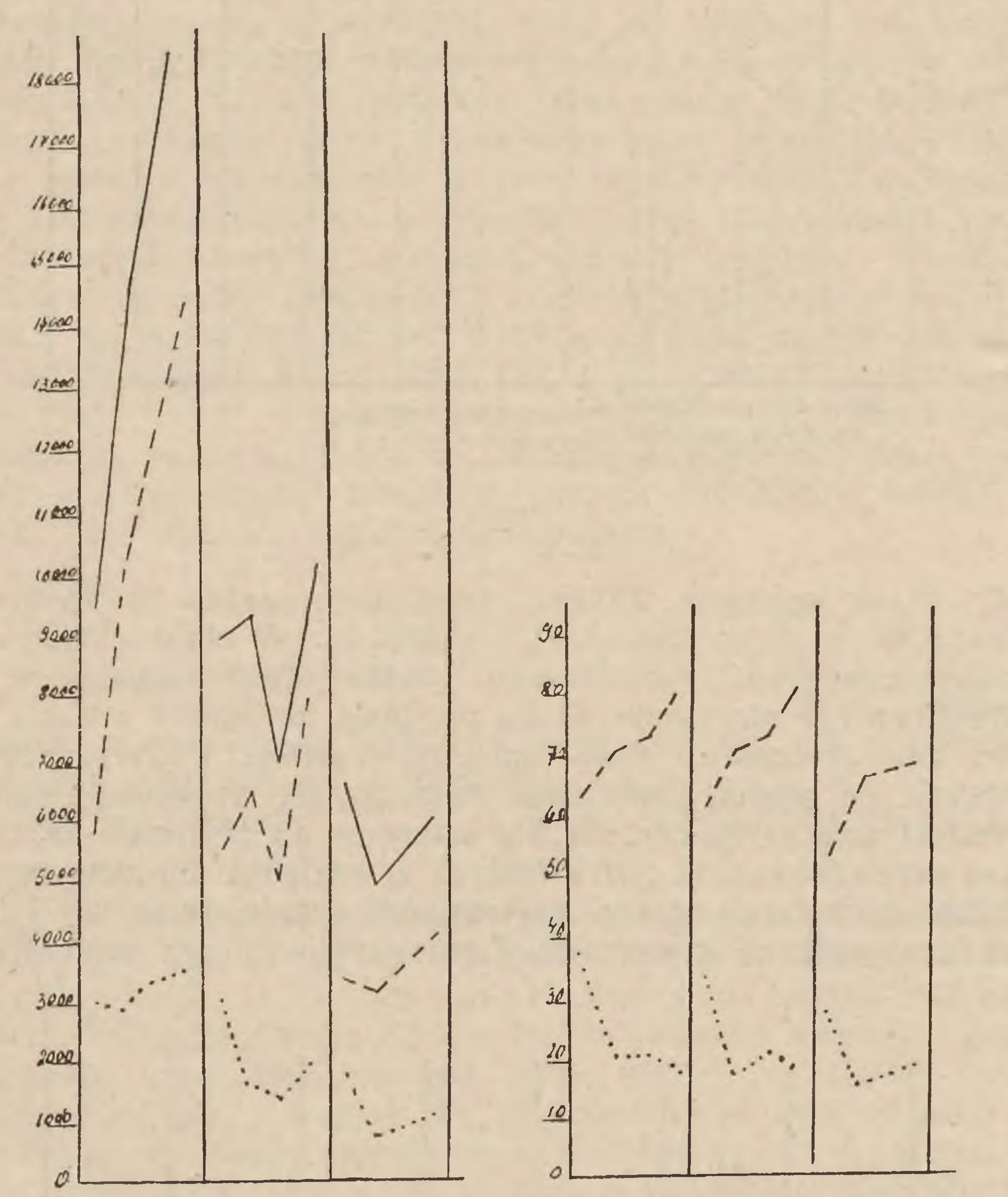


Tabl. I.



Tabl. II.

We wszystkich tych przypadkach ciepłota, utrzymująca się w granicach normy, w dniu tym wykazywała zwyżkę. Opierając się na tej obserwacji ciepłoty, tłumaczyliśmy sobie zjawisko wzrostu krwinek białych w sposób następujący: dopełnienie odmy nastąpiło w chwili stanu zapalnego dokoła ogniska, (czego dowodem podniesiona ciepłota), wobec czego narząd krwiotwórczy już był zadrażniony w kierunku wytwórczości, stąd po bodźcu odmowym wytwórczość ta jeszcze bardziej została pobudzona i stąd też zwyżka leukocytów a nie spadek, który musiałby nastąpić w razie wstrząsu. Chcąc uzyskać potwierdzenie naszych przypuszczeń w jednym przypadku, założyliśmy odmę w czasie trwania procesu zapalnego ostrego okostnej zębodołu. Otóż okazało się, że po założeniu odmy nastąpił nagle skok krwinek białych z 9.000 na 18.000. (Tabl. III.). W następnem dopełnieniu również w 1-ej godz. po zabiegu nastąpiła nieznaczna zwyżka, a dopiero po ustąpieniu sprawy zapalnej zębodołu przebieg krzywych krwinek białych przedstawiał się identycznie, jak u innych chorych nie gorączkujących. Przypadki te, przedstawione w tabeli II-ej, jak i przypadek tabeli III-ej, nietylko przemawiają przeciw wstrząsowi anafilaktycznemu, lecz także wyświetlają nam rolę limfocytów. We wszystkich tych przypadkach we wzroście ogólnej liczby krwinek białych, limfocyty nie zwiększają się liczebnie lecz zmniejszają i to tak w stosunku względnym jak i bezwzględnym. Zjawisko to przemawiałoby za zapotrzebowaniem ich przez ognisko chorobowe. Dalszym zaś wnioskiem z tego mogłoby być przypuszczenie, że główną rolę w walce z gruźlicą obejmują limfocyty.



Tabl. III.

Na zakończenie podajemy jeszcze dwa przypadki, w których spostrzegaliśmy odmienne zachowanie się limfocytów, a mianowicie stwierdziliśmy wzrost tychże po zabiegu odmy sztucznej. Zjawisko to tem ciekawsze, że dotyczyło ono dwóch chorych z zupełnie różnym przebiegiem sprawy chorobowej. Pierwszy chory M. T. ze zmianami rozpadowemi gruźlicy postępującej ostro z objawami toksycznemi i znaczną niedokrwistością wtórną, drugi zaś chory M. C. z naciekiem świeżym podobojczykowym z przebiegiem łagodnym. U chorego M. T. założenie odmy sztucznej procesu chorobowego nie wstrzymało, w niedługim czasie wystąpiły zmiany po drugiej stronie płuc i pacjent w stanie bardzo ciężkim opuścił lecznicę. U drugiego chorego M. C. odma sztuczna dała wynik bardzo dobry. W obu tych tak odmiennych przypadkach mieliśmy do czynienia z nadtwórczością układu limfatycznego, lecz o ile w pierwszym (M. T.) było to wynikiem zmobilizowania resztek sił obronnych, o tyle w drugim (M. C.) działo się to dzięki znacznej sprawności i pobudliwości układu limfatycznego. Tłumaczenie to oparliśmy na wynikach badań krwi naczczo u tych chorych w odstępach 10 dniowych. I tak u 1-go chorego (M. T.) stwierdziliśmy coraz niższe liczby limfocytów, u drugiego zaś coraz wyższe.

Chory	I badanie	II badanie	III badanie
M. T.	30%	15%	10% limfocytów
M. C.	13%	16%	27% limfocytów

Zbyt szczupły materjał nie upoważnia nas jeszcze do wyciągnięcia ostatecznych wniosków, lecz mamy wrażenie, że wyniki naszej pracy możemy streścić w następujący sposób:

I. Obraz krwinek białych w początkowych odmach w ciągu pierwszych trzech godzin przedstawia charakterystyczne i stałe zmiany, a to: spadek ogólnej ilości krwinek białych, przyczem biorą udział wszystkie formy a przedewszystkiem limfocyty. Spadek ten występuje w pierwszych dwu godzinach po zabiegu.

II. W przypadkach istniejącego stanu zapalnego swoistego, czy też nieswoistego, następuje nie spadek, lecz przeciwnie wzrost ogólnej liczby krwinek białych, a wyżej wymieniony spadek następuje z opóźnieniem. Jedynie limfocyty nie biorą udziału w początkowej zwyżce, lecz owszem już w I-szej godzinie spadają. (objaw zapotrzebowania ogniskowego).

III. Na podstawie przedstawionych przypadków rolę obronną w walce z prątkiem Kocha należałoby przypisać układowi limfatycznemu.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Kilka uwag na temat zjawisk życiowych w ludzkim ustroju.

Z okazji pojawienia się II. cz. LVI. rocznika czasopisma „Kosmos".

Po przestudjowaniu pewnych prac przyrodniczych, nasuwają się czytelnikowi myśli ogólniejszej natury, będące w styczności z treścią przeczytanych prac, ale wybiegające poza ich zakres po różnych szlakach myślowych w głąb zagadnień wiedzy. Lekturą tego rodzaju była dla mnie II. cz. LVI. rocznika czasopisma „Kosmos". Rozprawy naukowe tamże zawarte, podam szczegółowo w przeglądzie piśmiennictwa, a myślami, które przy ich czytaniu mi się nasunęły, postanowiłem podzielić się z Czytelnikami Polskiej Gazety Lekarskiej.

Przystępuję do rzeczy.

I.

Przyroda pozwala się podziwiać, nie stawia przeszkód, jeśli się nią zachwyca, można ją przy szczególnych do tego zdolnościach podpatrywać, ale kiedy ktoś zechce bezpośrednio wyrwać jej jakąś ważną tajemnicę, wtedy stawia mu gwałtowny opór, broni się zaciekle i trzeba nielada hartu ducha i potęgi woli, by nie opuścić rąk ze zwątpienia i powiedzieć z rezygnacją: niemożliwe. Tak jest z problemem życia, którego nikt do dna nie zgłębił, mimo, iż nad tą zagadką pracowali tytani wiedzy, tak jest i z wielu innemi zjawiskami natury.

Badaczem, którego przebogata twórczość była jednem pasmem walk uczonego z broniącą swych tajemnic przyrodą, był P o p i e l s k i. Drogą badań czynności wydzielniczej przewodu pokarmowego, zwłaszcza trzustki i stosunku tejże do układu wegetatywnego i różnych chemicznych bodźców, wchodził Popielski stopniowo coraz głębiej w tajemniczy labirynt wiedzy, zetknął się z tajnikami zjawisk anafilaktycznych i nauki o odporności, a natknąwszy na wazodylatynę, wykrył głęboką tajemnicę przyrody, i uzyskał kontakt z zagadnieniem wewnętrznego wydzielania. Wazodylatyna była owocem zaszczytnego zwycięstwa badacza nad przyrodą, Popielski ukochał ją tak jak uczony to tylko umie, bronił, a tych, którzy do tej jego myśli odnosili się przychylnie i dalej w tym kierunku pracować chcieli, uważał za swych przyjaciół. Wazodylatyna była zrazu określana jako czynnik obniżający ciśnienie krwi, zmniejszający jej krzepliwość i pobudzający wydzielanie soku żołądkowego — zczasem oddzielił Popielski od niej składnik pobudzający sekrecję żołądka: histaminę, a reszta była dopiero istotną wazodylatyną zawartą w wyciągach z narządów i w peptonie Wittego. W tem stadjum badań zaskoczyła Popielskiego śmierć nieubłagana. Wazodylatyną zajęła się szkoła Mistrza. Powoli, krok za krokiem, wnikano w dalsze tajniki jej problemu i dziś można go uważać za rozwinięty w bardzo znacznej mierze. Badania nad oddzieloną od wazodylatyny histaminą prowadzi dalej W. K o s k o w s k i z niepohamowaną energią. I znów wyszły na jaw szczególne tajniki przyrody, które pośrednio rozwinęły dalej wiadomości o wazodylatynie. Badania Koskowskiego nad własnościami dynamicznemi krwi w czasie tra-

wienia, wpadły na tor wprost rewelacyjny. Wykazały, że erytrocyty, które uważano dotychczas li tylko za element przynoszący tlen względnie CO_2, wchłaniają też ciała czynne powstające przy rozpadzie białka w przewodzie pokarmowym, które w miarę jednomiesięcznego zużywania się ciałek czerwonych wyzwalają się stopniowo przy ich rozpadzie. Histamina, adrenalina zamagazynowane w erytrocytach, wydostają się na wolność w czasie powolnego fizjologicznego ich rozpadu, a że pierwsza pobudza wytwarzanie się drugiej, a druga wyzwalanie się pierwszej z tkanek, nastaje tu swoista samoregulacja. Obok histaminy znajdują się w tkankach różnych narządów inne swoiste ciała, które uchodzą za produkty autolizy, względnie innych przemian, składników białkowych względnie i innych. Bywają one wchłaniane przez ciałka czerwone, te zaś wytwory autolizy tkankowej, bogate w ciała hipotensyjne, zdolne są, by w erytrocytach się gromadzić, stanowiąc dalszy ważki składnik wchodzący w ramy pojęcia wazodylatyny. Wiadomo bowiem, że ta ostatnia zwykła się zjawiać w następstwie nagle powstałej hemolizy, po wprowadzeniu pewnych ciał do krwi, choćby nawet rozczynów wodnych wobec krwi hipotonicznych.

Istota krzepliwości krwi jest nad wyraz złożona, a proces ten składa się z kilku faz, na które wpływają różnie rozmaite ciała czynne, jak np. adrenalina w wielorakich stężeniach i dużo innych substancyj a nawet i energja promienna (Zunz). Wazodylatyna obniża krzepliwość krwi, ale wobec tego, że czynią to różnie poszczególne jej składniki, jest jeszcze dalsza droga do badań i dociekań.

W łączności z wazodylatyną i jej składowemi oraz z histaminą, która okazała się idealnym probierzem wartości wydzielniczej błony śluzowej żołądka (Carnot, Koskowski, Libert, Czeżowska), zwracają uwagę ciała bądźto zbliżone do histaminy, jak gastryna czyli sekretyna żołądkowa, powstająca przy zetknięciu HCl ze śluzówką żołądka, nie przechodząca w odróżnieniu od histaminy do moczu (Ivy), bądź też różne sekretyny innego rodzaju, jak trzustkowa lub jelitowa, w szczególnym do siebie stojące stosunku, zmieniające formułę wzorcową krzywej wydzielania trzustkowego (Czubalski). Że wśród sekretyn jelita grubego jest histamina, będąca w stanie powstać tam przy procesach rozkładowych białka, tego zaprzeczyć się nie da. Ale wszystko to zawęźla się tak ściśle ze sobą, że można sobie całość wyobrazić jako szczególną gromadę ciał czynnych, po części chemicznie znanych, po części jeszcze nieznanych, połączonych ze sobą bądźto w jednostki synergetyczne, bądźto działające osobno substancje, bądź też zespoły jednych z drugiemi. Że to wszystko zwykło być poprzyczepiane do większych zespołów chemicznych, jak polipeptydy, które ze swej strony są czynne jako bodźce wstrząsowe, tego wykluczyć nie można. Sprawę tę ujął szczegółowo Gedroyć, rysując jakby współczesną sylwetkę wazodylatyny. To samo co o zagadnieniu wazodylatyny, daje się powiedzieć także i o hormonach. Nigdy się tam nie udaje zaraz po odkryciu hormonu powiedzieć, co jest w nim przymieszką, a co istotą. Omal, że każdy jest zrazu określany jako fragment białkowy, najczęściej polipeptyd, a dopiero zczasem odczepia się zeń jakiś zmodyfikowany aminokwas i ten jest dopiero albo hormonem głównym, albo dodatkowym. Wstępna hiperglikemja poinsulinowa znika, gdy insulinę zadać pirydyną a z kompleksu pirydyno-insulinowego wykrystalizuje właściwy hormon. (Geiling, Lawder). I ten jeszcze jest polipeptydem, na którym gdzieś w bocznym łańcuchu może być umiejscowiona właściwa substancja czynna, jak to już było z innemi produktami gruczołów wkrewnych. Pierwotne odkrycie daje nierzadko ciała bądźto zbiorowe, t. j. mieszaniny ciał czynnych i nieczynnych, bądźto ciała czynne, bądź też nierówno „rozkrojoną“ całość, z której część uległa zniszczeniu a reszta zawiera składowe zbyt ubogie lub zbyt bogate w któryś szczegół. Abel umie z przysadki wydobyć jednolity hormon, podczas gdy wazopressyna i oksytocyna były tylko częściami nierówno „rozkrojonej“ całości. Często działo się to z enzymami, które zwykło się uważać za „wysepki życia“. Badacze czyścili je tak długo z domieszek, aż enzym przestał działać, bo czynny składnik był właśnie „domieszką“. Wiadomo, że chemja zwierzęca[1]) ma inne cechy od chemji nieorganicznej i organicznej w pojęciu laboratoryjnem. Ten co nieostrożnie czyści substancję, będącą w ustroju podkładem życia, niszczy niejednokrotnie to, o co mu chodzi. Ślad nadwyżki H· lub OH' w rozczynie, nieuchwytna wprost przymieszka jakiegoś ciała, które ma uwarunkować *optimum* czystości, kropelka wody przekroplonej przypadkowo wpryśnięta, zdolna jest zburzyć cały bieg badanego procesu biologicznego. Tu trzeba olbrzymiej czujności i ostrożności. Ten potężny, krytyczny umiar w zastosowaniu środków, dający *optimum* dla badacza i umiejętność uniknięcia wszelkich możliwych przeszkód w doświadczeniu, jakie cechowały Popielskiego (co podkreśla M. Arthus), pozwoliły mu dojść tak daleko, i utorować swym następcom drogę do dalszych odkryć. Umiał on bowiem ocenić to, że warunki życia są zgoła inne, niż martwej substancji i że stosowanie metod najlepszych dla badania tej ostatniej, mogłoby bardzo zaszkodzić badaniu żywej przyrody.

II.

Wspomniałem poprzednio o stosunku H· do OH' w ramach zjawisk biologicznych. Czem są przesunięcia tej równowagi dla ustroju, widać z badań Modrakowskiego. Przesunięcia te zmieniają procent albumin i globulinów we krwi, zmieniają kierunek wody tkankowej, modyfikują objętość erytrocytów, wpływają na opadanie krwinek, na ich odporność osmotyczną, przedstawiają formułkę cytologiczną ciałek białych, mają wpływ na ilość wapnia, potasu, sodu, chloru, kwasu fosforowego i lipoidów we krwi, zmieniają ilość wywożonego mocznika, nie są bez działania, o ile chodzi o mobilizację glikogenu w wątrobie, jako też o łatwość spalania cukru[2]), wpływają na wywóz wody drogą moczu, zmieniają równowagę w układzie wegetatywnym. Zwyżka H· łagodzi skłonność do drgawek, a przytem jest bodźcem zwiększającym skłonność do procesów zapalnych. Ponieważ działanie H· i OH' na ustrój — o ile są w nadmiarze — jest omal że przeciwne, to łatwo sobie wyobrazić, jak gwałtowne przewroty w ustroju są w stanie powstać przy stosunkowo drobnych wahaniach relacji H· : OH', bo wystarczy wspomnieć, iż zmiana stosunku wzajemnego Ca·· do K· zmienia nastrój wegetatywny, przestawienie kierunku ruchu wody tkankowej może mieć olbrzymie znaczenie dla toku zjawisk biologicznych, a zmniejszenie odporności osmotycznej ciałek czerwonych bywa powodem krótszego ich życia i szybszego stąd wyzwalania się przy ich rozpadzie uwięzionych w nich ciał czynnych, a to zdoła mieć bardzo ważne dla ustroju następstwa.

Przejdę do zagadnień utleniania i redukcji odbywających się w organiźmie. We wspomnianym tomie „Kosmosu“ omawia je wyczerpująco E. Maigre. Nie wchodzę w nader interesujące szczegóły pracy tego autora, którą należy przeczytać w całej rozciągłości, tu poruszę tylko podkład myślowy, jaki może towarzyszyć tego rodzaju lekturze. Jeżeli chodzi o proces utleniania, to jest on czemś, co łączy nieraz przeszłość z teraźniejszością. Energja, która wyzwala się przy spalaniu benzyny, nafty czy węgla kamiennego, tkwiła w nich od czasów bardzo zamierzchłych, a stąd rzec można — choć to brzmi ciekawie — iż rozgwar i blask światła współczesnego miasta, o ile czerpie do tego energję z węgla i benzyny, jest niczem innem, jak końcową fazą energetycznego procesu, który się począł w minionych epokach geologicznych i czekał do dziś na ukończenie. Procesem, który wyłowił energję z jej schowków jest oksydacja. W ustroju ludzkim nie ujawnia ona tak bardzo zamierzchłych czasów, ale zanim energja słońca schwytana przez rośliny przeszła wprost lub pośrednio do ustroju ludzkiego, przebywała w nim pewien czas i z niego uchodzi, ujawnia przecież przeszłość lubo niedaleką. Różne są postacie utlenień i różne etapy przenoszenia tlenu do plazmy od erytrocytów przez cytozymy aż do tych składników oksydaz, które tlen przenoszą. Chwytnikiem tlenu bywa żelazo, grupy aldehydowe i inne, może oksydacja być tylko usunięciem wodoru z drobiny substancji wraz z dodaniem wody, a mieć stąd przyrodę „zimnych“ utlenień, a przez udział wody całkiem szczególne znaczenie. Glutatjon odgrywa tu ważną rolę. W te wszyst-

---

[1]) Na pytanie, dlaczego węgiel jest nieodzownym składnikiem każdego substratu życia, niema dziś jeszcze w nauce wyczerpującej odpowiedzi. W środowisku zawierającem H, O, N, P, S, Na, K, Ca, Mg, Fe, Cl i in., ale pozbawionem węgla, życie nie jest do pomyślenia.

Jest bardzo możliwem, że zdolność łączenia się C w łańcuchy i możność stąd dla tworzenia się niezliczonych i szczególnych w swej budowie związków, jest powodem tego szczególnego ustosunkowania się obecności C do zjawisk biochemicznych.

[2]) Właściwości cukru dającego się wypłoszyć z wątroby są różne od cukru wypędzonego z mięśni przez adrenalinę. Pierwszy spalający się nader łatwo i przechodzący bez trudu przez nerki w odpowiednich warunkach (cukier florydzynowy) jest odmienny od drugiego, mniej skorego do spalania się, trudniej przechodzącego przez nerki (cukier adrenalinowy) i jak gdyby więcej cenionego przez ustrój, który go zużywa w szczególnych okolicznościach i niechętnie skłonny go jest wyswobadzać z więzów z H_3PO_4 i Ca. Ciekawe to zjawisko odkryli W. Moraczewski i E. Lindner. Jest ono jedną z tajemnic przyrody, wykrytych przez badaczy.

kie rzeczy tutaj nie wchodzę, odnosząc Czytelnika do poprzednio wymienionej pracy.

Czemś zgoła odmiennem jest redukcja. Jeżeli utlenienie porównać do płomiennej radości spotkania się rozłączonych, to w redukcji tkwi coś ze smutku, rozłąki dwóch do siebie lgnących istot. Ta ich tęsknota mająca się przerodzić w wybuch nieokiełzanej radości w chwili spotkania, to tłumiona energja, która się ma wyzwolić. Tą „tęskniącą za tlenem istotą w ustroju" jest wodór i węgiel, w których powinowactwie do tego pierwiastka (zwłaszcza odnośnie do H), tkwi cała energetyka ustroju. Organizm nie znosi, by oksydacja była w nim wyłącznym procesem, on utrzymuje wciąż obok tego zjawisko redukcji, bo właśnie w tem ciągłem zaspakajaniu powinowactwa wodoru i węgla do tlenu odbywającem się równocześnie z odsuwaniem innych atomów wodoru i węgla od tlenu, tkwi oksydoredukcyjna tajemnica utrzymania równi pochyłej ludzkiego życia. Zamyka się tu biologiczne koło, bo bodźcem katalitycznym dla utlenień są ciała mogące powstać przy odtlenianiu i naodwrót, a stąd cały ten proces w żywym ustroju nigdy się nie kończy, bo trwa tak długo, dopóki tkwi w ustroju iskra życia[3]). Wiadomo, że biochemja jest systemem zazębiających się kół i o ile jakiś proces pozna się do dna, to szereg jego składowych chemicznych tworzy zamknięte koło. A cechuje je ta sama prostota obok złożoności, jaką się widzi w składzie materjalnego substratu, w którym tkwi proces życia.

III.

Na organizm ludzki czyha wiele niebezpieczeństw. Ma on przeciw nim rozmaite urządzenia prowadzące do samoobrony. Wobec szkodliwości natury chemicznej jest do pewnego stopnia przygotowany. Powietrze uboższe w tlen, a bogatsze w CO_2, jakiem jest powietrze wydechowe, wprowadzone do płuc, zwiększa odrazu wentylację płuc (Blier, Luckhardt) czyniąc to przy udziale bodźców dośrodkowych idących przez nerw błędny. Tak samo i wdechanie lotnych substancyj toksycznych, jak H_2S, czyni to samo (Kmietowicz). Kwasica krwi pobudza do hiperwentylacji płuc, bo H_2CO_3 jako słaby kwas pozostały po nasyceniu zasadami reszty kwasów jest łatwy do usunięcia. Rozłożony na CO_2 i H_2O pozwala przenieść CO_2 przez erytrocyty do płuc i tu go wydalić. Są ciała trujące wywołujące methemoglobinemję (prócz ogólnie znanych substancyj należą tu też pochodne nitrocelulozy). Jest szczególnem, że zczasem czyni ustrój ciałka czerwone odporniejsze wobec niektórych z tych substancyj, a złagodzone ich pochodne mogą być znoszone dłuższy czas bez widocznej szkody. Alkohol etylowy, obecny wedle ścisłych badań we krwi najbardziej zażartego abstynenta, jako naturalny produkt przemiany materji, jest w nadmiarze substancją bardzo szkodliwą. Badania ścisłe, jak np. metoda Widmarka, zdolne są wykazywać minimalny dowóz tej substancji z zewnątrz. Widzi się, jak różną jest odporność ludzi wobec alkoholu, i jak stopniowe ćwiczenie organizmu w unieszkodliwianiu tej substancji umożliwia, w miarę lat, bez czasowo widocznych następstw, spożywanie coraz większej ilości tejże. Dopiero z biegiem lat wychodzi najaw szkodliwość tego ciała, choć i tu spostrzega się olbrzymią rozmaitość, jak wogóle w przyrodzie. Morfina, to dobrodziejstwo cierpiących, szarpanych bólem i prawdziwe dla nich ukojenie, jest wielkiem niebezpieczeństwem dla organizmu. Ustrój przyzwyczajony do coraz większych dawek morfiny zaczyna odnosić się do niej jak do używki, staje się jej niewolnikiem i co gorsza nałóg ten ma zgubne skutki dla potomstwa, które jest niezdolne do życia i rychło ginie, jak to wykazał Jakowicki w swych spostrzeżeniach klinicznych, jako też w badaniach doświadczalnych na zwierzętach. Przy morfinie widzi się to samo, co przy alkoholu, że organizm obroniwszy się pozornie przed toksycznością środka, jakby zaślepiony upajającem jego działaniem, utorował jemu drogę do wnętrza i udostępnił podstępną, niszczycielską robotę, a w chwili, kiedy używka stała się nieodzownym dla ustroju a równocześnie złowieszczym hormonem, zagrodzona jest już organizmowi droga do obrony. Tu tkwi cała tragedja nałogu.

IV.

Poglądy na zjawiska przyrody ulegają stopniowo zmianom i przekształceniom. Dzisiejsze metody badań pozwalają w medycynie inaczej patrzeć na rzeczy, aniżeli przed 100 laty. Bardzo dobitnym przykładem tego jest praca Stradina, ogłoszona w omawianym tomie „Kosmosu". To jednak nie wszystko. Zdarzają się też nietylko odmienne, ale radykalnie, biegunowo przeciwne naświetlania tych samych zjawisk tak, że wyglądają one zupełnie inaczej mimo, że są identyczne. W spojrzeniu na żywy ustrój istnieją dwa rodzaje, dawniejszy i skrajnie nowoczesny. Według pierwszego panuje w tkankach olbrzymi ścisk. Woda stanowiąca omal że dwie trzecie części ustroju, daje się pojąć jak zwarty, zbity tłum cząsteczek. We wnętrzu jego panuje tak potężne ciśnienie, że drobiny tam umieszczone są niezmiernie stłoczone. Wyobraźmy sobie, że przez środek tego gęstego, ruchliwego tłumu przeprowadzimy barjerę, przez którą można przejść z jednej strony na drugą, ale nie w przeciwnym kierunku. Niebawem zapanuje na tej drugiej stronie taki napór, że jego siła musi się uwidocznić i to właśnie ta siła, która istniała w jednolitym nieprzegrodzonym tłumie, ale nie dawała się poznać. Tak zobrazowana istota ciśnienia wewnętrznego w wodzie ujawnia się, gdy zastosujemy błonę półprzepuszczalną, a woda przechodzi z zewnątrz do roztworu jakiegoś ciała, wytwarzając ciśnienie osmotyczne. A w ustroju jest takich błon bardzo dużo. Woda ma jeszcze inne właściwości. O ile ma „pozwolenie" zaczynów hydrolitycznych, jest zdolna rozerwać w chemiczne „strzępy" białko, skrobję gotowaną lub odpowiednio przyrządzoną surową (Pożerski) oraz tłuszcz, ba! może ona nieraz wedrzeć się w „szczeliny" odwodorowanej drobiny i utlenić ją „na zimno". Ten potężny, choć spokojny płyn jest bardzo ścieśniony. W drobnej kropelce zawiera on bezmiar cząsteczek. W niesłychanym ścisku molekuł wody zawarte są dopiero rozpuszczone w niej substancje. I te są również bardzo ścieśnione. Pomyśleć sobie skupienie setek lub tysięcy atomów w drobinach złożonych ciał wielkocząsteczkowych na znikomej przestrzeni, której średnica wynosi drobniutki ułamek tego jej *quantum*, jakie jest w stanie dostrzec najsilniejszy mikroskop, a tylko przez iradjację w ultramikroskopie możemy dowiedzieć się o jego istnieniu. I te zbite drobiny przepychają się przez tłum cząsteczek wody. W całym tym zgiełku i jego energetyce, w tłumie, w którym siły chemiczne, elektryczne, osmotyczne i inne tworzą zgrany zespół, musi panować idealna równowaga sił, nie śmie tam wedrzeć się żaden intruz, bo gdy się to stanie, nastaje burzliwe przegrupowanie, a nieproszony gość zostaje albo zniszczony, albo — po opatrzeniu go pewną grupą chemiczną — wydalony z ustroju w połączeniu z kwasem glukoronowym lub siarkowym. Intruzem bywa każde obce ustrojowi ciało, nietylko bardzo dalekie od składu jego cząstek, ale może nim być nawet jego własne białko, a szczególnie grubsze jego odłamy, które choćby chwileczkę były poza ustrojem i zmieniły się pod wpływem nowego otoczenia. Burza w chwili rozprawy z białkopochodnym intruzem, tchnący grozą obraz wstrząsu anafilaktycznego, są momentem, w którym działają siły, rozjaśniające się przy zgłębieniu zagadnienia wazodylatyny i jej składowych.

Koncepcja stłoczenia i ścisku jest wygodna, o ile chodzi o większość zjawisk biologicznych. W tym bezpośrednim kontakcie ciał rozpuszczonych lub zawieszonych w plazmie, zachodzą różne procesy chemiczne, a piankowość zarodzi może odgraniczać od siebie poszczególne „laboratorja komórkowe". Są jednak przejawy biologiczne, które do pojęcia natłoku trudniej dają się przyłączyć. Konieczność dla życia pewnych ciał, jak np. potasu względnie jego promieniotwórczych izotopów, tajemnica zjawisk psychicznych[4]), problem przenoszenia energji gatunku, wyładowanie impetu życia, zmuszają do zwrócenia się w stronę koncepcji skrajnie współczesnej, opartej na dzisiejszej teorji budowy atomu. Wiemy, że atom wodoru ma 0,11 $\mu\mu$ średnicy, ale nie jest zwartym objektem. Cała omal masa atomu wodoru jest skupiona w znikomym przestrzennie jądrze atomu. (Jądrem atomu H jest proton). Średnica tego ostatniego wynosi zaledwie dwie miljardowe części $\mu\mu$. Dopiero w odległości niespełna 30.000.000 (27 i pół milj.) razy większej niż średnica jądra krąży elektron, 1.800 razy lżejszy od protonu. Atom wodoru jest więc przeważnie pusty. Inne atomy pierwiastków złożone są z jąder, będących skupieniem protonów i elektronów powiązanych energją, która może się ujawnić w razie promieniotwórczego rozpadu

---

[3]) Oksydoredukcja (Canizzaro) jest procesem koniecznym dla utrzymania równi pochyłej, po której biegną biochemiczne zjawiska. Motorem tego procesu są szczególne enzymy. Zaczynem tego rodzaju jest aldehydmutaza Parnasa, twórcy biologicznie ważnego kierunku badań chemicznych (zagadnienie ciał nukleinowych, amonjogeneza we krwi i i.).

[4]) Co jest właściwą istotą, świetnie już przez psychologów zbadanych funkcyj korowych mózgu, tego nie wiemy zupełnie, mimo niezliczonych usiłowań najznakomitszych badaczy. Żadna ze znanych teoryj nie jest w stanie wyjaśnić tych zupełnie tajemniczych i niedosięgalnych dla nauki zjawisk. Dotychczasowe poglądy tłumaczące te zjawiska autokatalizą, zmianami cząsteczkowemi, wpływami naczynioruchowemi, bieżącą polaryzacją, różnicami w rozproszeniu koloidów komórkowych i wielu innemi sposobami mogą tłumaczyć prostsze czynności nerwowe a nawet i najprostsze korowe, ale sferę najwyższą asocjacyjną pozosta-

wiają nadal jako problem niezmiernie w swej istocie odległy od możliwości naukowego zbadania .
pewnych pierwiastków. Ponadto mają te złożone atomy większą ilość elektronów wolnych, krążących, ale mimo to są też w istocie puste. I z bezmiaru takich pustyń składa się ustrój ludzki. W moim wykładzie wygłoszonym dnia 29 kwietnia 1932 roku w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem podkreśliłem, że istotna materja ludzkiego organizmu dałaby się skupić w drobnym ułamku centymetra sześciennego, a reszta to przestrzenie wolne dla promiennych dróg energji. Czyż w takiem ujęciu nie dałby się organizm określić mianem mikrokosmosu? Jeżeli atomy porównują uczeni z układem słonecznym, czyż wtedy związki chemiczne nie są tylko grupami takich układów, a koloidy całemi zbiorowiskami ich złożonemi z setek i tysięcy tychże. A dopiero z tych wszystkich zbiorowisk składa się ustrój ludzki! Kto zna współczesne poglądy kosmiczne, ten korzy się przed ich potęgą i widzi, że istnieją w przyrodzie siły, dla których próżno szukać wytłumaczenia. Dzisiejsza teorja atomistyczna rzuciła nieznany dotychczas pomost między mikro- a makrokosmosem i wzbudziła myśl, że dużo z tych procesów, które widzimy w ustroju, zdaje się być przesłonięte nieprzeniknioną mgłą tajemnicy. Kto wie czy anabolizm i katabolizm, odtlenianie i utlenianie, ciśnienie wewnętrzne wody i zjawisko osmotycznego parcia, funkcje układu przywspółczulnego i sympatycznego (kierowane hormonalnie), czynniki wywołujące skurcz i rozkurcz naczyń i przeróżne inne procesy ustrojowe, nie są mimo swego antagonizmu tak przedziwnie ze sobą sprzężone, jak grawitacja i siła ośrodkowa w mechanizmie kosmicznym. W tem nowem oświetleniu żywej przyrody nabiera wszystko cech innych, szerszych, potężniejszych i każe badaczowi pochylić przed nią czoło. Nowoczesna fizyka wykazała możliwość zamiany materji na energię. Z jednego grama materji wyzwolić się może ilość ergów równa kwadratowi szybkości światła na sekundę, obliczonej w centymetrach. Znając relację ergów do kaloryj, łatwo wyliczyć, że człowiek zużywa w ciągu swego życia taką ilość energji, jaka po zmianie na materję, byłaby czemś niesłychanie drobnem w porównaniu z masą ciała ludzkiego. Człowiek żyje energją pochłoniętą z pokarmami, w których jest ona tylko „przyczepioną“ do materji energją słoneczną, pobraną przez rośliny wprost a przez zwierzęta pośrednio, a która od niej w ustroju przy oksydacji się odczepia. Energja zawarta w materji nie wyzwala się tu wcale. Proces energetyzacji materji wymaga, jak potwierdza dzisiejsza nauka, tak fantastycznych ciśnień i temperatur, że w warunkach ustrojowych marzyć o niej nie można, choć stwierdzono ten proces w makrokosmosie. A jednak! Czy dla przyrodnika nie wydaje się najprostszem przeczuwanie tego procesu w niezmiernie miniaturowych rozmiarach, jeśli się chce wytłumaczyć impet życia, niespożytą energję gatunku i różne przejawy życia, i to nawet przy całej beznadziejności, o ile chodzi o możność stwierdzenia tego faktu. Uczy nas chemja, że niektóre enzymy mogą wyczyniać na zimno takie dziwy, dla jakich musiałby badacz używać temperatur wysokich i reakcyj chemicznych wprost brutalnych w porównaniu z ustrojowemi. Kto jest w stanie bezwzględnie dziś zaprzeczyć, że istnieją w ustroju czynniki, które umieją w temperaturze organizmu puszczać w ruch w miniaturowych rozmiarach te mechanizmy, dla których martwa przyroda potrzebuje zawrotnych ciśnień i przerażających swym ogromem temperatur. Czy kiedy na nie natkniemy, któż to dziś odgadnie. Zdaje się być więcej prawdopodobnem, że do dna tego zagadnienia nigdy nie dojdziemy. Tkwi w tem wszystkiem jakaś dziwnie bezbrzeżna rezygnacja i beznadziejność. Bo przyroda nie odsłoni nam chyba nigdy tej najgłębszej swej tajemnicy. Dla odkryć ciał czynnych w ustroju z wazodylatyną łącznie, mają te rozważania mimo wszystko swe znaczenie. Istoty życia nie znamy, ale w świetle podanych myśli, urastają ciała czynne, a więc jego regulatory, do czynników szczególnej wagi, bo będących w styczności z zagadnieniem życia. Patrzymy na nie inaczej, z większym podziwem i tem większą okazuje się zasługa tych, którzy na te właśnie czynniki pierwsi zwrócili uwagę. Bo aby wydrzeć przyrodzie jakąś ważną tajemnicę, potrzeba — jak to już podkreśliłem — wyjątkowej siły woli i hartu ducha.

* * *

Takie oto myśli nasunęły mi się, gdy czytałem szereg ciekawych rozpraw naukowych, zawartych w II-giej części LVI. rocznika czasopisma „Kosmos“. Zestawiam te prace w przeglądzie piśmiennictwa. Czytelnicy, którzy je w całości przeczytają, poznają cały przepych zjawisk przyrody, wejdą w świat żmudnych badań i dociekań, dążących ku potężnemu światłu Wiedzy.

Piśmiennictwo.

J o h n J. A b e l (Baltimore): On the Unitary Versus the Multiple Hormone Theory of Posterior Pituitary Principles. (O teorji jednorodnego a nie wielorakiego hormonu w produktach tylnego płata przysadki mózgowej). — M a u r i c e A r t h u s (Lausanne): L'expérience. (O eksperymencie). — Z a c h a r y A., B l i e r and A r n o B., L u c k h a r d t (Chicago): The rôle of afferent fibers in the pulmonary vagus on the rate of the respiration. (Wpływ doprowadzających włókien płucnego nerwu błędnego na szybkość oddechania). — P. C a r n o t et E. L i b e r t (Paris): Contribution á l'etude de l'action de l'histamine sur la secrétion gastrique et de ses aplications cliniques (Przyczynek do badań nad wpływem histaminy na wydzielanie soku żołądkowego i jej zastosowań klinicznych). — Fr. C z u b a l s k i (Warszawa): Wpływ niedostatecznie dotąd uwzględnianych czynników fizjologicznych na charakter krzywej wydzielania trzustkowego. — M i c h a ł G e d r o y ć (Lwów): Wyciągi i rozciery z tkanek zwierzęcych i ich stosunek do wazodilatyny, peptonu, histaminy oraz do zmian grupowego charakteru elementów morfotycznych krwi. — E. M. K. G e i l i n g and A. M. de L a w d e r (Baltimore): Studies on Crystalline Insulin. XI. Does Insulin Cause an Initial Hyperglycemia? (Studja nad krystaliczną insuliną. XI. Czy insulina powoduje początkową hyperklikemję?). — A. C. I v y (Chicago): The present status of the „gastrin“ problem. (Obecny stan zagadnienia „gastryny“). — Wł. J a k o w i c k i (Wilno): Kilka uwag w sprawie wpływu przewlekłego zatrucia morfiną na czynność rozrodczą i potomstwo. — F r a n c i s z e k K m i e t o w i c z (jun.) (Lwów): Z farmakodynamji siarkowodoru. — W ł o d z i m i e r z K o s k o w s k i (Lwów): Z badań nad rolą fizjologiczną histaminy w ustroju i zjawisk z nią związanych. — E. M a i g r e (Paris): Oxydations et réductions biologiques. (Oksydacje i redukcje biologiczne). — J e r z y M o d r a k o w s k i (Warszawa): Kwasy i zasady jako czynniki lecznicze. — E d u a r d P o ż e r s k i (Paris): Sur la digestion de l'amidon crû. (O trawieniu skrobji surowej). — T o r a l d S o l l m a n n, G e o r g e B. R a y and W a l t e r E. H a m b o u r g e r (Cleveland): Film. tar. — The Toxicity of the Tar Resulting from the Heat-Destruction of Cellulose Nitrate Radiographic Film. (Toksyczność mazi powstałej z nitrocelulozy przy destrukcji filmów radjograficznych wskutek gorąca). — P a u l S t r a d i n (Riga): Brodiés Abscess (O ropniu Brodie'go). — E r i k M. P. W i d m a r k (Lund): L'alcool et la médicine légale. (Alkohol a medycyna sądowa). — E d g a r d Z u n z (Bruxelles): A propos des modifications de la coagulation du sang sous l'influence dés medicaments. (W sprawie zmian krzepliwości krwi pod wpływem leków).

Wymienione prace stanowią treść II. cz. (z III. — IV. 1931). LVI rocznika czasop. „Kosmos“ (Serja A) pośw. pamięci Prof. Popielskiego. Na całość tego pokaźnego tomu (XVI + 260 str.) składa się wstęp, życiorys i przegląd twórczości naukowej Prof. Popielskiego napisane przez Prof. Dr. W. Koskowskiego, spis prac Prof. Popielskiego, serdeczny list Prof. Dr. Ch. Richeta i szereg prac powyżej wymienionych.

W niniejszym artykule opierałem się także na piśmiennictwie, które wspomniałem w pracach mych dawniejszych zwłaszcza w ogłoszonych w Pol. Archiwum Medycyny Wewn. T. I. z. 2 i 3 oraz w Pol. Gazecie Lekarskiej 1927, 43. Uwzględniłem też najnowsze dane fizyko-chemiczne poruszane poprzednio w moim wykładzie z 29. IV. 1932. wygłoszonym w Lw. Towarzystwie Lek. na XIV. posiedzeniu naukowem.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Wł. DERING, St. asyst. klin. Warszawa.

O stosowaniu granugenolu.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. C z y ż e w i c z.

Praktyka kliniczna w przychodni dostarcza nam nierzadko uporczywe w leczeniu stany zapalne pochwy, nieżyty błony śluzowej kanału szyi na różnem tle, oraz trudno gojące się nadżerki części pochwowej.

Liczne środki lecznicze, stosowane w takich przypadkach, nietylko nie pomagaja, lecz nawet w przypadkach szczególnie opornych, drażniąc miejsce leczone, nierzadko pogarszają sprawę chorobową. Im częściej stosuje się te środki (np. co 2-gi lub 3-ci dzień), tem bardziej zaznacza się ujemny ich wpływ. Powszechnie

znanym i często używanym środkiem w leczeniu zapalenia błony śluzowej pochwy i nadżerek jest roztwór azotanu srebra w różnych rozcieńczeniach od 1% do 10% i więcej. Zastosowanie jednorazowe 10% roztw. lapisu na chorą śluzówkę kanału szyi na 2—3 min. oraz 5% na nażerkę i ściany chorej pochwy znacznie nieraz sprawę chorobową łagodzi, zwłaszcza, jeżeli działanie to wzmocnimy pozostawionym na dobę gazikiem, napojonym 1% roztw. lapisu. W wielu wypadkach uporczywe upławy znikają albo przynajmniej wybitnie zmniejszają się po takim jednorazowym opatrunku. Po usunięciu paska gazy zalecamy chorej przestrzykiwania pochwy jakimkolwiek środkiem odkażającym lub ściągającym np. siarczanem cynku z ałunem w równych ilościach w roztworze 1 łyżeczki na litr wody. Przestrzykiwania takie zalecamy jeden raz dziennie w przeciągu całej kuracji, przyczem wskazana jest pozycja leżąca chorej. Za drugim razem stosujemy znacznie słabszy roztwór lapisu, mianowicie 5% do kanału, a 2 lub 3% do pochwy i na nadżerkę. Znowu pozostawiamy w pochwie na dobę pasek gazy, napojony 1% lapisem. Takie parokrotne postępowanie w odstępach tygodniowych zazwyczaj likwiduje nieżyt szyi i następstwo jego — nadżerkę, oraz goi stan zapalny śluzówki pochwy — znikają przykre upławy. Jednak nie wszystkie postacie chorobowe tego rodzaju dają się tak łatwo leczyć. Niekiedy próbujemy stosować długi szereg środków bez najmniejszej poprawy. Otóż w takich uporczywych przypadkach ogromne usługi oddaje *granugenol* (Knoll). Jest to oleista ciecz pochodzenia mineralnego, bezwonna, o żółto opalizującem zabarwieniu, nierozpuszczalna w alkoholu, o odczynie obojętnym. Stosowanie tego środka bezpośrednio do pochwy czy na nadżerkę nie daje najmniejszego efektu. Natomiast odpowiednie przygotowanie chorobowo zmienionej pochwy zapomocą słabego roztworu lapisu (2—3%) z natychmiastowem zastosowaniem granugenolu, daje bardzo dobre wyniki. Zazwyczaj wystarczy oczyścić kanał szyi i pochwę ze śluzu 5% roztworem sody i następnie podziałać roztworem lapisu. Po paru minutach (2—3) osuszamy pochwę z lapisu i wlewamy kilka centymetrów sześciennych granugenolu, poczem wkładamy pasek gazy tak, żeby gaza nasiąkła tą cieczą, i pozostawiamy go na dobę. Po usunięciu polecamy przestrzykiwanie pochwy. Opatrunek taki powtarzamy parokrotnie w odstępach tygodniowych. W najbardziej uporczywych przypadkach nadżerek czy zapaleń pochwy wystarczy 6—8 opatrunków. Codziennie jednak w ciągu leczenia zalecane jest jednorazowe przestrzykiwanie pochwy.

W przypadkach lżejszych 2—3 krotnie zastosowany w ten sposób granugenol usuwał cierpienie. Działanie granugenolu polega na łagodnem, a jednocześnie energicznem pobudzaniu chorej tkanki do odradzania się i szybkiego ziarninowania. Świadczy o tem cały szereg prób stosowania tego środka w zapaleniach błon śluzowych, zapaleniach naskórka, we wtórnie gojących się ranach pooperacyjnych, odleżynach, owrzodzeniach i t. d. Odleżyny w pochwie po krążkach stanowią wdzięczne pole do leczenia granugenolem.

W jednym przypadku, leczonym w ambulatorjum tutejszej kliniki, krążek znajdował się w pochwie 50-cio letniej pacjentki przez 3 lata. Powstała z tego powodu rozległa odleżyna, pokryta szarym nalotem. Zastosowanie granugenolu spowodowało zupełne oczyszczenie się owrzodzenia już po tygodniu. Po kilku następnych opatrunkach granugenolem w miejscu odleżyny nastąpiła odnowa normalnej zdrowej tkanki. Zastosowanie zapobiegawcze znajduje granugenol w przypadkach zakładania do pochwy aplikatorów z solami radu *(carcinoma portionis)*. Aplikatory korkowe czy gumowe, zakładane na przeciąg 6—8-miu dni, powodują ucisk na ściany pochwy. Łatwo dojść może do powstania odleżyn i owrzodzeń. Powikłań takich w klinice nie spotykamy, gdyż aplikatory i gazę, przytrzymującą je, przed włożeniem do pochwy napajamy granugenolem. Również oparzenia pochwy po gorących irygacjach prędko i skutecznie leczą się granugenolem.

W przypadkach oparzenia skóry po naświetlaniach promieniami Roentgena po 3—4 krotnem zastosowaniu tego środka występuje również wyraźna poprawa.

Stosowanie granugenolu w klinice w ciągu ostatnich dwóch lat w różnych przypadkach dało naogół dobre wyniki. Stosowano tu granugenol w sprawach zapalnych błony śluzowej pochwy, w nadżerkach, oparzeniach, odleżynach. Ogółem obserwowano 70 przypadków, z tego 40 przypadków nadżerek części pochwowej, 22 przypadków zapalenia błony śluzowej pochwy, 4 przypadki oparzeń pochwy po gorących przestrzykiwaniach i 4 przypadki odleżyn po długo przebywających w pochwie krążkach. Poza tem obserwowano szereg przypadków wtórnego gojenia się ran pooperacyjnych, w których granugenol przyśpieszał oczyszczanie się i zabliźnianie. Spostrzegano też kilka przypadków oparzeń skóry po naświetlaniach promieniami Roentgena, gdzie środek ten łagodził i usuwał zapalenie.

Piśmiennictwo:

Akio Hazama: Chicyo Yakuha Nr. 302. — Grósz R.: Die Medizinische Welt, Nr. 25. 1928. — Liebhart i Meisels: Strahlentherapie T. 40, 29/IV. 1931. — Nobuyuki Takenchi: Chicyo Yakuha, Nr. 302, 1928. — Schlemmer A.: Fortschritte der Medizin 1926, Nr. 12. — Thalmann H.: Dermatologische Wochenschrift 1927, Nr. 10.

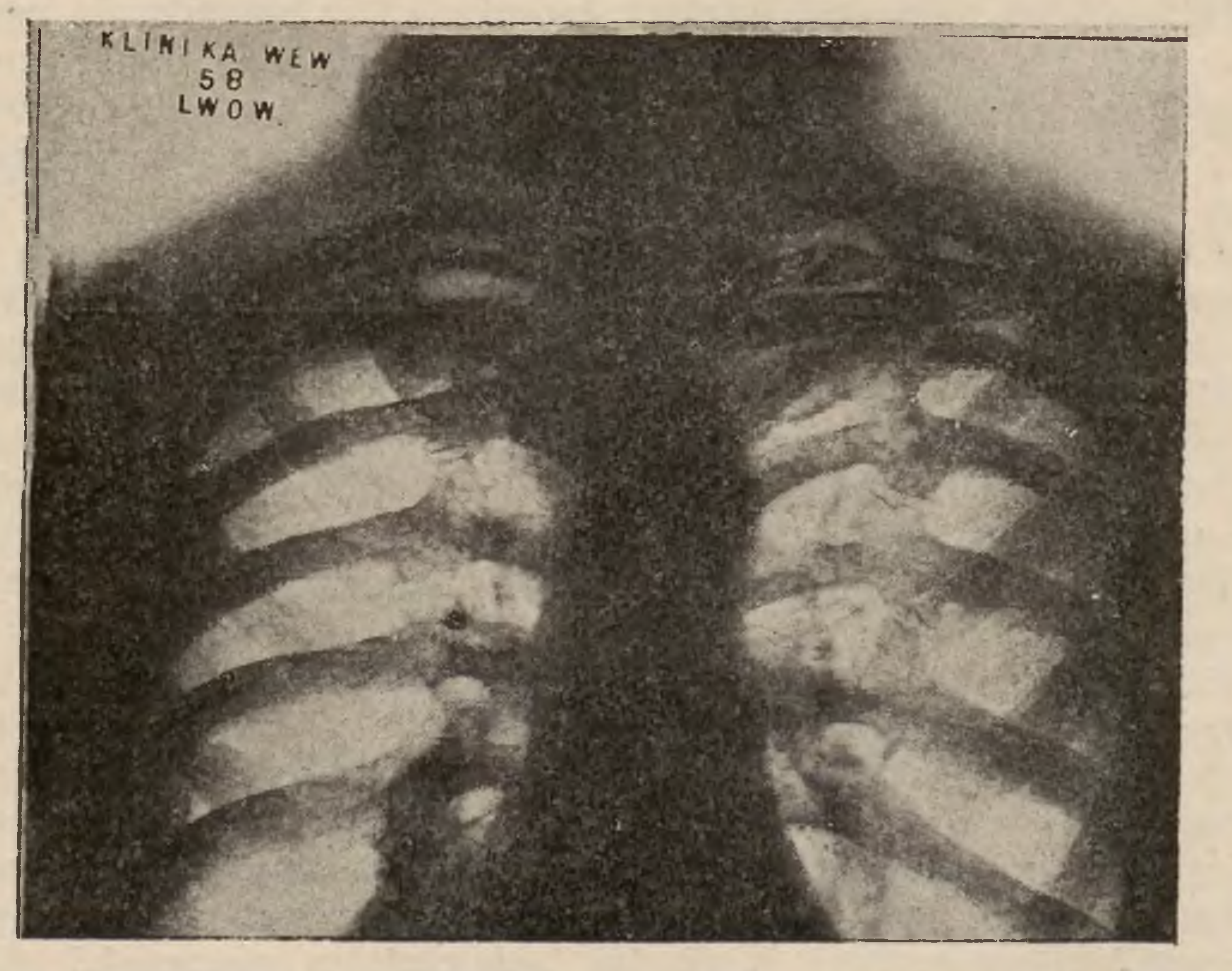
Dr. Helena FRANK-PITTOWA. Lwów.

Rzadka nieprawidłowość rozwojowa kośćca klatki piersiowej [1]).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Z nieprawidłowości rozwojowych, tyczących szkieletu klatki piersiowej, do anatomicznych rzadkości należą przypadki połączeń międzyżebrowych stawowych lub kostnych. O ile stosunkowo częściej spotkać można połączenia te w przedniej części żeber kostnych, o tyle do wielkich rzadkości należą przypadki połączeń tych w obrębie tylnych części żeber w miejscu guzka żebrowego *(tuberculum costae)*. Merkel i Henle oraz Eulenburg wspominają o takich przypadkach. Schwegel znalazł połączenie takie między V. a VI. żebrem w miejscu szyjki. W przypadku Levelinga było takie połączenie między IV a V. żebrem pomiędzy guzkami żebrowemi. Hyrtel wspomina, że w praskiem muzeum anatomicznem znajduje się preparat, w którym na 7 żebrach są tego rodzaju połączenia. Jak więc z piśmiennictwa anatomicznego widać, połączenia kostno-stawowe pomiędzy żebrami należą do rzeczy rzadkich, zwłaszcza o ile chodzi o ich tylne usadowienie, dotyczące większej ilości żeber.

Przypadek, który przedstawiam, dotyczy 18-letniego studenta, u którego nieprawidłowość budowy klatki piersiowej została odkryta przypadkowo przy masowem badaniu studentów, wstępujących na pierwszy rok studjów. Na przedstawionym rentgenogramie (Ryc. 1.) widoczne są obustronnie w miejscu guzków żebrowych wyrostki kostne idące ku górze i ku dołowi w przestrzeń międzyżebrową i łączące się z podobnemi wyrostkami sąsiednich żeber powierzchnią stawową. Jak widać na zdjęciu, tworzą one w ten sposób dwa równolegle do kręgosłupa przebiegające pasma kostne i przedstawiają połączenia kostno-sta-



wowe między 6 żebrami po stronie prawej, a między 4 żebrami po stronie lewej. Pomiędzy niemi widoczna jest bardzo wyraźnie szpara szerokości 2—3 mm, tworząca staw między wyrostkami. Wygląd tych wyrostków, łagodne ich przechodzenie w strukturę żebra, większa ich ilość oraz usadowienie w tem samem miejscu na wszystkich żebrach pozwala uważać je za zmiany rozwojowe, a wykluczyć zapalne lub urazowe ich pochodzenie. Możnaby je ewentualnie uważać za wielokrotne narośla *(exostosis cartilaginea)*, lecz brak tu jakichkolwiek charakterystycznych dla nich

---

[1]) Przedstawione na pos. Twa Lekarskiego lwowskiego dnia 27-go maja 1932 r. oraz na LIX. pos. Warszawskiego Koła Radjologów.

zniekształceń samego żebra. Jest to więc przypadek wrodzonej nieprawidłowości, analogiczny do przypadków opisanych w piśmiennictwie anatomicznem, o których wyżej wspomniałem. Przypadek ten jest tem rzadszy, iż dotyczy większej ilości żeber. Podobny przypadek został opisany w piśmiennictwie rentgenowskiem przez Bruckego (*Rtgpraxis* 1923. str. 254), który podaje, że taką samą zmianę rozwojową obserwował przed nim Reuss (niepublikowane).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna, rok VI, zeszyt 9, z roku 1932: St. Bogucki: Rozpoznawanie zapalenia przydatków macicznych. — L. Korczyński: Klimat górski, (dok). — M. Staroniewicz: Jamy w gruźlicy płuc. (c. d.).

Kronika Dentystyczna, rok XXVII, nr. 4 z roku 1932: S. Essigman: Zakażenie ustne (oral sepsis) a leczenie zębów bezmiazgowych.

Położna, rok V, nr. 9—10 z roku 1932: H. Newlińska: Odkażanie rąk położnej. — J. Fischer: Znaczenie ciąży przenoszonej. — Fr. Ks. Cieszyński. Wcześniactwo i słabość wrodzona. — S. Nowak: Przetaczanie krwi.

Medycyna, Nr. 20, z 21. X.: E. Bruner: Jak wyjaśnić działanie naświetlań ogólnych w leczeniu gruźlicy skóry. — Z. Michalski: Uwagi w sprawie stosowania w praktyce lecznicze głodówki. — M. Kruszówna: W sprawie zachowania się odczynu Pirqueta w przebiegu płonicy. — J. Rutkowski: Leczenie gruźlicy chirurgicznej słońcem i pracą. — F. Sienicki: Rola psychologji w pedjatrji.

Nowotwory. Tom VII. Nr. 1—2. W. Lewiński: Statystyka raka na podstawie protokółów sekcyjnych Instytutu anatomji patologicznej U. J. K. za lata 1921—1930. — S. Sterling-Okuniewski: Eozynofilemja w przebiegu nowotworów złośliwych. — E. Grodzieński: Przypadek współistnienia raka i gruźlicy płuc u osobnika kiłowego.

Przemysł Chemiczny X. 32. W. Iwanowski i J. S. Turski: Trójchlorofenole i ich zastosowanie w technice. — Antoni Szayna: Katalityczna hydrogenacja węglowodorów i olejów naftowych. — Inż. Zbigniew Margasiński: Wyniki badań dymu tytoniowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 43 z 27. X. S. Tenenbaum: O moczopędnem działaniu nerki. — S. Kramsztyk: Działanie lecznicze metali i ich związków w świetle nowych poglądów.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Die Embryologie im Zeitalter des Barock und des Rokoko. Tadeusz BILIKIEWICZ (Kraków). Arbeiten des Instituts für Geschichte der Medizin an der Universität Leipzig, Bd. II, Leipzig (Georg Thieme) 1932, str. 182. Z przedmową prof. H. E. Sigerista.

Autor, doktor med. i fil., docent U. J., pisał tę pracę w Instytucie lipskim, w którym odbywał w r. 1930 studja jako stypendysta fundacji Rockefellera. W świetnem tem środowisku, przy boku znakomitego Sigerista, pokusił się o rozwiązanie zagadnienia zarówno trudnego, jak doniosłego. Ale jeżeli je rozwiązał, to w niemniejszej mierze, jak owo środowisko, przyczyniło się ku temu metodyczne przygotowanie, wyniesione z Krakowa, będące wynikiem rodzimej polskiej myśli naukowej, tak charakterystycznej w historji medycyny właśnie, a objawiającej się w krytyczno-filozoficznem ujmowaniu badań. To też i tu było ambicją autora przekroczyć granice dawnych metod „kronikarsko-muzealnych" i zastosować do tematu historyczno-lekarskiego metodykę, właściwą nowoczesnej historji kultury. Już w założeniu więc zmierza autor do syntezy, będącej wypadkową zagadnienia historyczno-lekarskiego, w tym wypadku dziejów embrjologji w XVII. i XVIII. stuleciu, w zestawieniu z zagadnieniami współczesnej historji powszechnej, historji politycznej, historji kultury, filozofji, sztuki i t. d. Cała problematyka embrjologji od Harveya do J. K. Wolffa włącznie, jest tu rzucona na ogólne tło dziejów myśli ludzkiej, — więcej nawet, bo na tło wydarzeń historycznych.

Próba zastosowania metody syntetyczno-filozoficznej w historji medycyny doprowadza autora do ciekawych wyników na polu t. zw. paralelizmu dziejów kultury. Okazuje się mianowicie, że problematyka embrjologiczna poszczególnych epok nie jest bynajmniej w sobie zamknięta. W innych dziedzinach kultury istnieją problemy, których niepodobna wyjaśnić bez znajomości problematyki embrjologicznej. Ale dawniejsze metody analityczne, zestawiające w porządku chronologicznym, choćby z zachowaniem całej ścisłości, fakty i zagadnienia, nie były wystarczające do wyjaśnienia ich genezy. Weźmy np. słynną „harmonję prestabilizowaną" Leibnitza. Gubiąc się w dociekaniach jej genezy, historycy filozofji stworzyli ogromne piśmiennictwo. Tymczasem klucz wyjaśnienia leży w dziejach embrjologji. Bez jej znajomości nie można zrozumieć teorji, zaprzeczającej istnienia wzajemnego oddziaływania istot na siebie, a przyjmującej nadprzyrodzoną preegzystencję harmonji wszechświata (harmonja prestabilizowana Leibnitza), względnie interwencję każdorazową tej siły nadprzyrodzonej tam, gdzie związki przyczynowe rzekomo zachodzą (okazjonalizm). Stanowisko Leibnitza i innych (Malebranche) wyjaśnia się atoli i jego pozorna tajemniczość rozprasza natychmiast, gdy się rzuci okiem na współczesną, analogiczną, problematykę embrjologiczną. W jaki sposób rozwija się zarodek, skąd czerpie bodźce rozwojowe, czy przyszłe kształty formują się pod wpływem czynników witalistycznych, czy też formy te są zdeterminowane, a jeśli tak, to od kiedy? Czy zarodek względnie element płciowy zawiera już w zawiązku wszelkie narządy? A jeśli tak, to czy zawiera już i narządy płciowe własnego, przyszłego potomstwa, wraz z takiemi elementami płciowemi, które zkolei kryją w sobie dalsze i dalsze pokolenia „w pomniejszeniu"? W krańcowem ujęciu „preformacjonizmu" tego jest oczywiście wykluczone powstawanie form nowych. Wszystkie są od prawieków w zawiązku stworzone, rozwój jest jedynie ujawnianiem się form gotowych.

Bilikiewicz wykazuje, że „harmonja prestabilizowana" istniała pierwotnie w embrjologji właśnie, a dopiero później doznała uogólnienia w systemie filozoficznym. Leibnitz był, jako embrjolog preformacjonistą, w szczególności pod wpływem odkrycia plemników „animalkulistą" i to dopiero dało mu podnietę do stworzenia słynnej „harmonji prestabilizowanej".

Oto przykład, jak owocnym jest paralelizm dziejów kultury, zastosowany do historji medycyny. Praca Bilikiewicza zawiera cały szereg tego rodzaju wyników i ciekawych odkryć. Starając się każdy fakt z dziejów embrjologji wyjaśnić zdarzeniami z innych dziedzin życia umysłowego, stara się — naodwrót — znaleźć w embrjologji oddźwięk wydarzeń, zachodzących w historji powszechnej. Już sam tytuł książki symbolizuje niejako tę dążność. Cały wielki materjał podzielono nie według stuleci (gdyż miara ta jest wysoce dowolna) ale według panującego stylu. Pierwsza grupa embrjologów, od Harveya począwszy aż do Leeuwenhoeka pracuje pod znakiem stylu barokowego. Przenika on wszelkie dziedziny życia tej epoki. Polityczny absolutyzm ześrodkowuje władzę w ręku jednego człowieka („państwo, to ja" mówił Ludwik XIV.). W historji filozofji jeden rozum stwarza z samego siebie systematy filozoficzne (filozofja racjonalistyczna XVII wieku). W problematyce embrjologji rządzi bezwzględny determinizm. Zupełna analogja panuje w stylu barokowym, gdzie jednolitość kompozycji wchodzi na miejsce dawnego rozczłonkowania stylu klasycznego. Pod zupełnie innym znakiem przebiega rozwój zagadnień embrjologicznych w wieku XVIII. W historji politycznej formalnie trwa jeszcze jedynowładztwo, — aż do rewolucji francuskiej. Determinizm i ewolucjonizm są wciąż potężnie reprezentowane. Ale pod pokrywką jedynowładztwa kiełkuje ruch wolnościowy, jednostki i masy zaczynają zdobywać nowe prawa. W dziedzinie nauki objawia się dążność do badań analitycznych. Charakterystycznym jest rozwój dziennikarstwa. Z dnia na dzień zyskuje na znaczeniu witalizm, podmywający podstawy systemu ewolucjonistycznego. Fakt dziwny, lecz genetycznie wyjaśniony: witalizm idzie ręka w rękę z t. zw. epigenetyzmem i z teorją samorództwa, gdy determinizm i mechanizm szedł z preformacjonizmem, wykluczającym samorództwo. Ostateczne zwycięstwo tendencyj, usymbolizowanych w stylu rokoko (druga część pracy Bilikiewicza) występuje w twórczości naukowej Blumenbacha i Wolffa.

Tyle co do ram i co do metody, dla zrozumienia stanowiska Bilikiewicza w rozpatrywaniu dziejów nowożytnej embrjologji. Teraz kilka słów co do układu. Po krótkim zarysie embrjologji przedharwejowskiej przedstawione są dzieje „embrjologji baroku". W stworzeniu t. zw. dynamistycznej embrjologji XVII. wieku (Harvey, de Graaf, Walter, Needham i i.) wychodzą na jaw te same tendencje, z jakich powstała t. zw. *anatomia animata*. Charakterystyczną cechą tych dążności jest pęd do ruchu. Ich dalszy rozwój prowadzi do „funkcjonalizmu mechanistycznego" (Descartes, Borelli i Willis). Obraz „embrjologji baroku" kończy się logicznie obaleniem teorji samorództwa i powstaniem pierwszych teoryj prefor-

macjonistycznych (Redi, Malpighi, Swammerdam, Malebranche, Leeuwenhoek).

W okresie przejściowym, pomiędzy embrjologją baroku a rokoko, zjawiają się w formie zaczątkowej niemal wszystkie kierunki, mające w epoce oświecenia wybić się na plan pierwszy. Pada zarzewie walki owistów z animalkulistami. W obozie ewolucjonistów przychodzi bowiem do rozłamu z powodu odkrycia plemników. Animalkuliści, to Hartsoeker, Leibnitz i Andry. Owiści: Vallisnieri i Bourguet. I inne cechy epoki oświecenia są tu widoczne. W miarę tego podnosi coraz śmielej głos witalizm. Aż wreszcie dochodzi do rozkwitu embrjologja epoki oświecenia, z całą swą właściwą tej epoce problematyką w stylu rokoko. Narodziny t. zw. epigenetyzmu (Maupertuis, J. T. Needham, Buffon) są oznaką zwrotu: w znaczeniu haseł wolnościowych. Epigenetyzm wywalcza sobie drogę do zwycięstwa nad ewolucjonizmem, reprezentowanym wciąż jeszcze przez poważnych uczonych XVIII wieku (Haller, Bonnet, Spallanzani). Ewolucjonizm zaś epoki rokoko zjawia się w szacie owizmu. Jest to, być może, wyraz usamodzielnienia kobiety. Wszakże Joël, nowoczesny historyk kultury, dał wiekowi XVIII. miano „stulecia kobiety" *(„das Jahrhundert der Frau“))*. Koniec tej epoki przynosi jednak zwycięstwo epigenetyzmu i witalizmu, z wiarą w samorództwo (Patrin, Blumenbach, K. F. Wolff). Wolff stoi już *de facto* na progu nowej ery, spełniając mniej więcej to zadanie, co w dziejach filozofji Kant.

Tu koniec pracy Bilikiewicza. Stajemy na granicy embrjologji nowoczesnej, którą Beer otwiera odkryciem jajka ssaków.

Książka Bilikiewicza wypełnia lukę w piśmiennictwie. Dotychczas bowiem nie posiadaliśmy w żadnym języku opracowania dziejów embrjologji z tych okresów, tem bardziej zaś opracowania tak źródłowego, z zastosowaniem wzorowej metody historycznej. Strona wydawnicza bardzo staranna, całość ozdobiona 19 ilustracjami, których większość opublikowana jest po raz pierwszy. Jest to zarazem ostatnia publikacja Instytutu lipskiego, wydana pod kierownictwem zasłużonego Sigerista. Przenosi się on bowiem do Baltimore, gdzie stanie na czele największego instytutu historji medycyny na świecie.

W. Ziembicki (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

1921—1931. Prace kliniczne I. Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Wolskiego w Warszawie. ANASTAZY LANDAU, kierownik Oddziału. *Travaux cliniques du I-er Service des maladies internes de l'hopital „Szpital Wolski“ a Varsovie.* Warszawa 1932.

Wspaniały tom o 1.431 stronicach bitego druku — to istotnie ogrom pracy dziesięciolecia Oddziału dr. Landaua i Jego współpracowników. Prace te były już drukiem ogłaszane przeważnie w czasopismach polskich, częściowo i w niemieckich, francuskich i angielskich. Ze względu na szczupłość miejsca nie umieszczono dwu prac w zbiorze (niemiecką i polską z r. 1925 wzgl. z r. 1931).

Bardzo znaczna część prac jest autorstwa kierownika oddziału, przeważna część jest wynikiem współpracy kierownika i lekarzy oddziałowych względnie samych lekarzy oddziałowych. Wiele jest tu prac pierwszorzędnych, o trwałej wartości i powinszować można kierownictwu oddziału tych współpracowników. Widać, że duch śp. Teodora Dunina niezapomnianego warszawskiego internisty, poprzednika dra Landaua — duch tego wyjątkowego lekarza, — którego pamięci zbiór jest poświęcony działał i na pokolenie młodsze.

Zbiór obejmuję 94 polskich prac, 34 francuskich, 7 niemieckich, 1 angielską.

W grupie prac z zakresu narządu oddechowego (18 prac) ciekawą jest praca Landaua i Jochwedsa o odrębnych przypadkach zapalenia płuc, spostrzeganych w zimie 1925/6. Ścisłe badanie kliniczne, zużytkowanie najnowszych kryterjów diagnostycznych, bystre, logiczne wnioskowanie czyni i dziś rzecz tę godną uwagi, to samo odnosi się i do przypadków *lues visceralis tarda,* autorstwa Landaua, Fejgina, Gordona i Piętnikówny. Za bardzo cenną uważam rzecz o bronchografji z roku 1928 (technika podana przez Karbowskiego, zaś klinikę opracowali Landau, Jochweds i Pekielis) z 12 fotografjami. Bardzo zajmujące jest doniesienie 2 i 3-cie o odrębnych przypadkach zapalenia płuc i odrębnem ich leczeniu (33% alkohol, dożylnie [1]), surowica przeciwpaciorkowcowa).

W dziale schorzeń narządu krążenia (17 prac) znajdujemy zajmującą rzecz leczenia stanów niedomogi mięśnia sercowego Landaua, Fejgina i Łopieńskiego z r. 1923. Metodę Egglestona - White'a zalecają autorzy dla ciężkich przypadków — dziś entuzjazm nieco osłabł — osobiście stosowałem *„single massive dose“* i modyfikacje ścisłe podług Egglestona. Czasem efekt był dobry, bardzo często zawodził! Dziś mamy lepsze sposoby. W pracy o dodatnim odczynie Wassermanna w *endocarditis lenta* z r. 1925 (Landau i J. Held) słusznie wypowiadają się autorowie na podstawie własnych 10 przypadków, że dodatni odczyn, nawet w niedomykalności t. głównej *nie dowodzi, że schorzenie serca jest przyrody kiłowej.* Bardzo ważną pracę z r. 1928 (A. Landau i Jochweds) o wysłuchiwaniu tętnic szyjnych i o użyteczności klinicznej tej metody badania i o „objawie lewej tętnicy podobojczykowej“ polecam i dziś klinicystom w celach diagnostycznych kiły t. głównej. Cechy pięknej, wyczerpującej monografji o chorobie Corrigana i Hodgsona (wsierdziowa i naczyniowo-pochodna niedomykalność t. gł.) na podstawie 44 własnych przypadków nosi praca Landaua i Glassa — o wartości trwałej, mimo że okazała się w r. 1928.

Schorzenia przewodu pokarmowego i gruczołów trawiennych obejmują 17 prac również bardzo cennych. Rozprawy o stanach żółtaczkowych, o stanach chorobowych z hipobilirubinemją (Landau i Held) a w szczególności przypadki przewężenia dwunastnicy i o toksycznym zespole serologicznym w tem schorzeniu (Landau, Jochweds i Pekielis z r. 1928) są wprost klasycznym wzorem prac klinicznych — również dotyczy to doniesienia drugiego i trzeciego w tymże przedmiocie. Nader ważne są prace o powstawaniu i leczeniu wrzodu okrągłego i o znaczeniu obniżonego ciśnienia w tej chorobie (Landau, Glass z r. 1929). Pogląd o znaczeniu hipotensji — przeciwny dawnym poglądom o znaczeniu skurczów naczyniowych w powstawaniu wrzodu — jest niezwykle oryginalnym i wymagałby dalszych badań. Wdzięczni jesteśmy autorom za te prace. Schorzenie nerek i dróg moczowych (7 prac) obejmuje piękną monografję Landaua o chorobie Brighta z r. 1925, która i dziś nic nie straciła na wartości, oprócz kilku prac drobniejszych. Bardzo ważne są prace o zatruciu sublimatem (Landau, Fejgin z r. 1927) jak niemniej i o leczeniu (Landau, Glass i Beiless z r. 1930) o gospodarce chlorowej, azotowej i t. d. Zaznaczam, że leczenie bizmutem aż do późnej rekonwalescencji zostało jeszcze parę lat przedtem wprowadzone przez Landaua na oddziale. Również działy schorzeń gruczołów dokrewnych (3 prace) cukrzyca, Basedow, jak i dział schorzeń krwi (16 prac) narządów krwiotwórczych zawierają liczne prace pierwszorzędnej wartości, np. o stanach żółtaczkowych (Landau i Held z r. 1924), również i „spostrzeżenia kliniczne nad niedokrewnością złośliwą“ (Landau i Held) z r. 1929 na podstawie 30 własnych przypadków są wzorowo opracowane. Jeżeli korzystne rokowania na podstawie znikania hiperbilirubinemji okażą się niewątpliwe, będzie to wielką zasługą autorów. W dziale schorzeń przemiany materji odznaczają się liczne prace nad cukrzycą. Dział schorzeń narządu ruchu (21 prac) reprezentuje jedna wyborna praca Landaua o klasyfikacji spraw gośćcowych z r. 1928 z własnym podziałem spraw gośćcowych — podział bardzo do przekonania przemawiający, etjologiczno-anatomiczny [2]).

Choroby ustrojowe (19 prac). Z działu kiły, gruźlicy i reumatyzmu, na uwagę zasługują świetne wyniki dożylnego stosowania salicylanu sodowego obok równoczesnego podawania salicylanów *per os* (Landau, Fejgin, Lewicki) z r. 1926 podług metody Danielopola. Ciekawe są kazuistyczne opisy kiły narządów wewnętrznych *(linitis plastica luetica)* z zadziwiająco korzystnym wynikiem leczenia (Landau, Held, Humiecki). W dziale chorób zakaźnych (16 prac) zwracają uwagę przypadki włośnicy korzystnie leczone nowasurolem.

Dział zatruć (4 prace) zawiera gruntowne opracowanie zatrucia ostrego rtęcią, o zaburzeniach gospodarki chlorowej etc. (Landau, Glass, Beiless z r. 1930) rzecz o wartości trwałej. Ponadto rzecz o zatruciach ołowiem i in.

W dziale: prace różne, również pomiędzy innemi i prace laboratoryjne.

Przeglądając „spis rzeczy“ na początku umieszczony stwierdzam, że widocznie przez przeoczenie umieszczono w spisie tenże sam tytuł tej samej pracy w różnych działach np. „Kiedy zrezygnować z odmy“ w spisie działu schorzeń narządu oddechowego i w spisie działu chorób ustrojowych, w spisie działu schorzeń narządu ruchowego „O klasyfikacji spraw gośćcowych“, znajdujemy tenże sam tytuł w spisie chorób ustrojowych, piękną rozprawę

[1]) Zwracam uwagę na pracę najnowszą L a n d a u a i K a m i n e r a w P. G. L. nr. 37/932 „o stosowaniu dożylnem 20% alkoholu“.

[2]) Gościec stawowy. *Arthropathia s. Arthritis.*

A) o s t r y i B) p r z e w l e k ł y.

ad. A) I. infekcyjny *(Polyarth. rheum.* i grupa druga: powikłania chorób zakaźnych).

II. ostry toksyczny (posurowiczy i ostra dna stawowa).

ad. B) I. Gościec zniekształcający pierwotny z 3 odmianami.

II. Gościec pochodzenia infekcyjnego z 5 odmianami;

III. Gościec na tle skaz z 7 odmianami.

o gruźlicy płuc znajdujemy w spisie schorzeń narządu oddechowego i w spisie chorób ustrojowych. Są to jednak drobnostki, których niepodobna się ustrzec w tak ogromnem wydawnictwie.

Z polskich prac umieszczono w zbiorze 34 w języku francuskim, (niektóre bardzo obszernie przedstawiono) zaś 7 prac w języku niemieckim a jedną w angielskim. Streszczenia wypadły wzorowo, a obcokrajowcom dają dokładne wyobrażenie o pracy oddziału. Piśmiennictwo swojskie i zagraniczne drobiazgowo zebrane i sumiennie wyzyskane. Księga ta powinna się znaleźć w każdej bibljotece szpitalnej czy klinicznej — a młodzi nasi koledzy ogromną odniosą korzyść z wczytywania się w sposoby badania i obserwowania, zaś starszym i doświadczonym będzie ta księga źródłem do badań etjologicznych i terapeutycznych.

Na zakończenie niech nam wolno będzie przytoczyć nazwiska zasłużonych współautorów i współpracowników kierownika oddziału: Jakób Bauer, Ignacy Beiless, I. A. Collazo, Józef Cygielstreich, Mieczysław Fejgin, Benedykt Glass, Jerzy Glass, Teodozja Goliborska, Mieczysław Goldman jun., Antoni Grochowski, Józef Held, Róża Hermanowa, Włodzimierz Hejman, Kazimierz Junosza-Humiecki, Benjamin Jochweds, Stanisław Kaminer, Bronisław Karbowski (konsultant oddziału), Szymon Liljenfeld-Krzewski, Teofila Marjanko, Marja Markson, Roman Pekielis, Eugenja Piętnikówna, Edward Steffen jun., Marja Temkin. — Za żmudną pracę dzięki im serdeczne.

Pisek (Lwów).

Śmiertelnie przebiegający ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy z bardzo wysoką RN we krwi. N. LEITNER. Med. Klin. 49, 1931.

Po zjedzeniu surowej wątroby wystąpiły u chorego objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, z utratą przytomności, obniżeniem ciśnienia krwi, sinicą, czkawką, wymiotami, biegunką w następstwie silnem odwodnieniem organizmu. Kilkakrotne badanie krwi wykazywało przeciętnie 320 mg % RN. Jako przyczynę tak silnego wzmożenia RN uważa autor silny rozpad tkanek ustroju.

Godłowski (Kraków).

Pozażołądkowy wylew krwawy z wytworzeniem organicznego żołądka kaskadowego. J. ARENDT. Med. Klin. 51, 1931.

Autor po dokładnem opisaniu objawów schorzenia, przedstawia typowy obraz zdjęcia rentgenowskiego, wykazujący cechy tak zwanego żołądka kaskadowego, w tym przypadku spowodowanego przyczyną organiczną.

Godłowski (Kraków).

Pozajelitowe leczenie wątrobowe. A. WOLDRICH. Med. Klin. 52, 1931.

Gänsslen wytwarzał przez wyciśnięcie surowej wątroby sok, który następnie odbiałczony wstrzykiwał domięśniowo, w ilości 4 cm^3 dziennie. 2 cm^3 tego wyciągu odpowiada 5 g surowej wątroby. Po 6—8 tygodniach tego leczenia w przypadkach niedokrwistości złośliwej, po większej części objawy chorobowe ustępowały, a nawet w kilku obserwowano erytremje. Podobne rezultaty zaobserwowano przy stosowaniu preparatów: *campolon* i *hepatopson.*

Godłowski (Kraków).

Opoterapja nerkowa. S. DEJUST-DEFIOL i M. ROMME. Pres. Méd. 13. 1932.

Autorowie podają dobre wyniki leczenia wyciągami nerkowemi pozbawionemi białka i lipoidów, które stosowali w obrzękach różnego pochodzenia oraz chorobach nerek. Stwierdzali obfite moczenie, spadek mocznika we krwi, białka w moczu i ciśnienia krwi.

Skowroński (Lwów).

Zapalenie otrzewnej powstałe drogą przez nerki. A. STAPF. Med. Klin. 50, 1931.

Opisuje przypadek, w którem nerka zmieniona gruźliczo w formie jam z równoczesną pyonefrozą, drogą naczyń limfatycznych spowodowała rozlane zapalenie otrzewnej.

Godłowski (Kraków).

Przewlekły wrzód żołądka pochodzenia urazowego. F. RAMOND i P. CHÊNE. Pres. Méd. 29, 1932.

Autorowie opisują 2 przypadki wrzodu żołądka, który wystąpił u osobników dotąd zupełnie zdrowych rzekomo w następstwie ciężkiego urazu w okolicę podżebrza lewego. Bezpośrednio po urazie wystąpiły krwawe wymioty, a w następnych dniach rozwinął się obraz chorobowy z objawami podobnemi do wrzodu trawiennego. Badania kliniczne i rentgenowskie przeprowadzone w kilka miesięcy później wykazały obecność wrzodu lub zmian powrzodowych.

Skowroński (Lwów).

Patogeneza przewlekłego zapalenia otrzewnej. P. WILMOTH, CH. DEIVAL i J. PATEL. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie omawiają otorbiające przewlekłe zapalenie otrzewnej, na podstawie własnych obserwacyj podają strukturę histologiczną tej grubej, białej i połyskującej błony, pokrywającej otrzewną, i przyjmują, że to zapalenie stanowi zejście ostrego, albo częściej jest to pierwotnie przewlekłe zapalenie otrzewnej na tle gruźliczem.

Skowroński (Lwów).

Wrzód opuszki dwunastnicy. R. A. GUTMANN. Pres. Méd. 34, 1932.

Autor omawia obrazy rentgenowskie spotykane przy wrzodzie dwunastnicy i wnioski swe ujmuje następująco: Przy wrzodzie dwunastnicy najczęściej stwierdza się nyże na ścianie *(de face),* podczas gdy na brzegach zdarzają się one znacznie rzadziej. Różne zniekształcenia towarzyszące nyżom spowodowane są przez spazmy albo przez zmiany włókniste, ale najczęściej są one wywołane przez obrzęk błony śluzowej, a więc przyczyna ich leży po stronie wewnętrznej a nie po zewnętrznej opuszki. Obrazy rentgenowskie mogą się zmieniać i poprzednio widziane mogą w krótkim czasie znikać (najczęściej w okresie uspokojenia się wrzodu). Szczególnie duże zmiany łatwo znikające występują po krwotokach. W takich wypadkach dopiero kilkakrotne zdjęcia rentgenowskie pozwalają rozpoznać wrzód, na dowód czego autor przytacza kilka obserwacyj.

Skowroński (Lwów).

Badania gastroskopowe we wrzodzie żołądka. F. MOUTIER. Pres. Méd. 34, 1932.

Autor podaje obrazy gastroskopowe obserwowane przy wrzodzie i podkreśla, że gastroskopja pozwala znacznie rozszerzyć nasze wiadomości o anatomji i fizjologji żołądka owrzodziałego. Ta metoda badania pozwala oglądać początkowy okres tworzenia się wrzodu, różne jego postacie, zniekształcenia wywołane przez spazmy i obrzęki otaczającej błony śluzowej i uzupełnia albo często nawet prostuje obrazy uzyskane przy badaniu rentgenowskiem. Niektóre wrzody nie mogą być widziane przy pomocy gastroskopu ze względu na swe umiejscowienie. Autor wskazuje na podstawie badań gastroskopowych, jak należy być ostrożnym w interpretacji obrazów rentgenowskich i podnosi wielką wartość rozpoznawczą tej metody badań.

Skowroński (Lwów).

Polipowatość jelitowa. R. BENSAUDE, P. HILLEMAND i P. AUGIER. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie omawiają samoistną polipowatość błony śluzowej jelita grubego. Jest to rzadkie schorzenie występujące u mężczyzn od 10—40 lat. Najważniejszemi objawami są biegunki i krwawienia. Przy badaniu *per rectum* oraz przy pomocy rektoskopu stwierdza się polipy, które przeważnie usadawiają się w prostnicy. Bardzo ważne są również badania rentgenowskie (lewatywy barowe oraz wdmuchiwanie powietrza według metody Fischera), co pozwala rozpoznać polipowatość także wyższych odcinków kiszek grubych. Schorzenie to przebiega powoli, ciągnie się kilka lub kilkanaście lat i powoduje ogólne charłactwo i niedokrwistość. Charakterystyczny jest pewien stan infantylizmu u takich osobników. W kilku przypadkach obserwowanych przez autorów można było stwierdzić pałeczkowate palce. Częstemi komplikacjami tej choroby jest wgłobienie lub brak kiszki grubej. Obok takiej samoistnej polipowatości istnieje też polipowatość na tle pasorzytniczem *(bilharziosis)* oraz polipy na tle zapalenia kiszki grubej.

Następnie autorowie podają obrazy rektoskopowe oraz budowę anatomiczną i histologiczną różnych polipów. Leczenie samoistnej polipowatości zasadza się na usunięciu polipów prostnicy przy pomocy elektrokoagulacji. Przy usadowieniu polipów w wyższych odcinkach prócz powyższego zabiegu można też próbować naświetlań Roentgenem oraz leczyć operacyjnie zależnie od miejsca i wielkości zmian.

Skowroński (Lwów).

Rozpoznanie rentgenowskie zwężeń jelita czczego. E. PIOT. Pres. Méd. 34, 1932.

Objawy rentgenowskie zwężenia można podzielić na 3 stadja: 1) okres przedwstępny, 2) okres zwiększonej perystaltyki i 3) okres ustania ruchów jelit. W pierwszym okresie brak objawów klinicznych lub są one nieznaczne. Przy badaniu rentgenowskiem stwierdza się przejściowe rozszerzenie jelit, opóźnienie przechodzenia treści i obecność gazu w jelicie. W drugim okresie widzi się przez ścianę brzucha bolesną perystaltykę, a w obrazie rentgenowskim gwałtowne ruchy jelita przed zwężeniem, rozszerzenie jelit i obecność gazu. W trzecim okresie jest zupełny spokój w brzuchu. Autor podkreśla, że badanie rentgenowskie może w każdym okresie przynieść dużo wskazówek rozpoznawczych i prognostycznych.

Skowroński (Lwów).

O normalnej kwasocie treści żołądkowej we wieku młodym i starszym. FRANCES R. VANZANT, WALTER C. ALVAREZ, GEORGE B. EUSTERMAN, HALBERT L. DUNN, JOSEPH BERKSON. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3, 1932.

Z badań na materjale 3746 osobników zdrowych płci obojga okazuje się, że kwasota treści żołądkowej wzrasta z wiekiem do lat 20, następnie utrzymuje się na pewnym dość stałym poziomie do lat 40, poczem spada i to szybciej u mężczyzn aniżeli u kobiet, przytem u tych ostatnich zwykle w późniejszym wieku aniżeli u mężczyzn. Badania dotyczą oznaczeń wolnego kw. solnego w treści żołądkowej po próbie Ewalda.

Z. *T.* (Lwów).

Podstawy anatomiczne pochylenia głowy do przodu. (Emprostotonus). ZANDOWA NATALJA. Neurol. Pol. T. XIV. r. 1931.

Z. uważa oliwki opuszkowe za ośrodek stania; uszkodzenie oliwek powoduje odchylenie od pionowej postawy ciała. W przytoczonym przypadku guza w okolicy IV komory głowa była stale pochylona do przodu i na lewo. Histologicznie stwierdzono w oliwkach opuszkowych, zwłaszcza prawej wybitne zmiany.

N. N. (Lwów).

Przypadek kliniczny choroby Picka. HERMAN E. Neurol. Pol. XIV. 1931.

U 55-letniego chorego rozwinęły się zwolna bez insultów, zmiany psychiczne tak, że stał się niezdolnym do pełnienia zawodu, bezradność, brak inicjatywy, zaburzenie w orjentacji, w przestrzeni, bezgłos sensoryczny i zaburzenia pamięci. Somatycznie nierówność odruchów ścięgnistych ale brak objawów piramidowych. Objawy te uważa za wynik zmian w płatach czołowych i skroniowych.

Autor wypowiada się za uznaniem zespołu Picka za jednostkę ramidowych. Objawy te uważa a. za wynik zmian w płatach czołohistologiczne.

N. N. (Lwów).

Oliwki dolne, ośrodki napięcia mięśni wyprostnych. N. ZANDOWA. Neurol. Pol. XIV. 1931.

Oliwki opuszkowe należy uważać za ośrodek stania, ponieważ zniszczenie ich usuwa, „sztywność z odmóżdżenia". Badania porównawcze wykazały, że oliwki lepiej rozwinięte są u zwierząt, które potrafią utrzymać się pionowo na tylnych kończynach. U ludzi stwierdza się w przypadkach chorób, powodujących nieprawidłową postawę ciała, zmiany w oliwkach.

N. N. (Lwów).

Na marginesie banalnego przypadku padaczki. Z. BYCHOWSKI. Warsz. Czas. Lek. Nr. 15. 1932.

Z kilkoma przypadkami banalnej padaczki łączy autor garść uwag ogólniejszej natury.

Przy udoskonaleniu nowoczesnej techniki rentgenowskiej można dość często wykazać u chorych z pozorną *„epilepsia genuina"* ogniska zwapnienia w korze, lub w pobliżu sfery motorycznej kory. Należy je tłumaczyć albo jako pozostałości po ograniczonych sprawach zapalnych lub krwotocznych, albo bywają to nieduże, zwapniałe naczyniaki opon, lub inne nowotwory, szczególnie glejaki, podlegające częściowej kalcyfikacji. W ogólności należy poddać rewizji pojęcie padaczki idjopatycznej, jako samoistnej nerwicy czynnościowej, ponieważ coraz subtelniejsze metody badań anatomo-patologicznych oraz klinicznych nagromadziły już dość znaczny materjał, który znacznie powiększa odsetek padaczki objawowej. W patogenezie padaczki wyróżnia autor dwa czynniki: konstytucjonalne, lub nabyte usposobienie padaczkowe, oraz bodziec zewnętrzny wywołujący napady. Z grupy padaczki należy wyeliminować pewne przypadki przewlekłych zatruć, które mogą przebiegać pod postacią rzekomej padaczki. Z własnej obserwacji przytacza kilka przypadków, które tłumaczy jako późne następstwa urazu porodowego.

Kończy, wyrażając nadzieję, że w leczeniu padaczki coraz wspanialsze triumfy święci i święcić będzie neurochirurgja.

N. N. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Zjazd lekarzy powiatowych województwa poleskiego w Brześciu n/B dnia 2-go kwietnia 1932 roku.

Na zjazd przybyli wszyscy lekarze powiatowi i dwóch lekarzy miejskich z Brześcia i Pińska.

Zagaił zjazd pan Wojewoda Krahelski, podkreślając uciążliwe warunki terenowe i komunikacyjne, w jakich pracują lekarze powiatowi, wyrażając uznanie za dotychczasowe wyniki pracy i wzywając ich do czujności, ażeby pomimo trudnych warunków gospodarczych i finansowych utrzymać instytucje sanitarne i zdrowotne przynajmniej na tym poziomie, który został dotychczas osiągnięty.

Po powitaniu zjazdu w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia przez dra Hryszkiewicza, przystąpiono do wykonania porządku dziennego.

Wobec zbliżającego się wiosennego przeglądu lekarskiego poborowych, sprawy związane z poborem zostały wyczerpująco omówione przez Nacz. Woj. Wydz. Wojsk. p. Mancewicza, przedstawiciela Szefa Sanitarnego p. Mjr. Felca i Nacz. Wydz. Zdrowia Dra Zaroskiego.

Następnie dane były wytyczne i wskazówki co do udziału lekarzy powiatowych w pracach Polskiego Czerwonego Krzyża i Ligi Obrony Powietrznej Państwa.

W czasie zarządzonej przerwy, uczestnicy zjazdu zwiedzili świeżo ukończony Miejski Zakład Badania Żywności z oddziałem epidemjologicznym. Zakład ten przeniesiony z Pińska, gdzie był utrzymywany przez Państwo, został przekazany do użytku Magistratowi m. Brześcia n/B., jest znacznie powiększony i rozszerzony i bardzo dobrze wyposażony w niezbędne urządzenia, instrumenty i aparaty.

Ponieważ w wydatkach na urządzenie i prowadzenie Zakładu, partycypują wszystkie Wydziały Powiatowe, Zakład będzie obsługiwał całe województwo.

Po przerwie przystąpiono do sprawozdań lekarzy powiatowych o stanie organizacji komunalnej służby zdrowia, według preliminarzy budżetowych na rok 1932/33.

Kompresja budżetów samorządowych odbiła się też na organizacji sanitarjatu. Zmniejszono do połowy rejony lekarskie zmniejszono liczbę położnych rejonowych, w kilku powiatach skasowano stanowiska kontrolerów sanitarnych, obniżono dodatki lekarzom powiatowym za pełnienie funkcji naczelnych lekarzy sejmikowych i t. p.

Biorąc pod uwagę ogromne przestrzenie, przeważnie bardzo złe drogi i powolną komunikację, niezbędne te oszczędności budżetowe będą wymagały od lekarzy powiatowych wielkich wysiłków, ażeby sprostać zadaniu w walce z chorobami zakaźnemi i społecznemi.

W sprawach sanitarno-porządkowych dają się zauważyć stałe postępy, i aczkolwiek w tej dziedzinie jest jeszcze bardzo wiele do zrobienia, to jednak wygląd miast i miasteczek w województwie poleskiem doznał znacznej poprawy.

Wreszcie Inspektor Farmaceutyczny p. Marcinkowski prosił lekarzy powiatowych o dokonywanie częstszych lustracyj aptek i składów materjałów aptecznych, których liczba wzrosła w ostatnich czasach w dwójnasób. Na tem zjazd zamknięto.

Dr. *W. H.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Z listu nadesłanego przez doc. dra Adama Straszyńskiego do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej z powodu ogłoszonej mej pracy p. t. „O domięśniowem stosowaniu ichtjolu w stanach zapalnych niektórych narządów jamy brzusznej", wynika, iż Doc. Straszyński czuje się dotkniętym z powodu rzekomego odbierania mu palmy pierwszeństwa w odkryciu nowej metody domięśniowego stosowania ichtjolu.

Muszę więc zapewnić, iż nie wspomniałem w swej pracy o tem, że metodę zastrzyków ichtjolu po raz pierwszy wprowadził doc. Straszyński, nie z ukrytej chęci przemilczenia nazwiska odkrywcy tej metody leczenia, a poprostu z braku czasu i możności szerszego zaznajomienia się z literaturą dermatologiczną, wśród której są dwie poważne prace doc. Straszyńskiego.

Jednak, jak sądzę z tytułu tych prac, jest mowa w nich o stosowaniu zastrzyków ichtjolu w chorobach skórnych i schorzeniach dróg moczowych. Nie wiem, czy są omawiane w nich wypadki stosowania ichtjolu w sposób i w przypadkach wymienionych w mej pracy, gdyż poruszyłem dziedzinę odmienną, a mianowicie schorzeń wyrostka robaczkowego i ginekologicznych.

Doc. Straszyński sądzi, że podane przez niego źródła piśmiennicze mogły mi być bardzo łatwo dostępne. Uważam jednak, że tak to łatwo nie jest, o ile się uwzględni, że pracuję na prowincji i mogę przeto korzystać z literatury prenumerowanej wyłącznie przeze mnie i pomimo, że prenumeruję dziesiątek pism fachowych t. j. tyle, na ile mi pozwala stan finansowy i czas do przejrzenia takowych, jednak w posiadanej przeze mnie literaturze niestety

wymienionych prac przez Doc. Straszyńskiego nie znalazłem. Rzecz inna przedstawia się z Doc. Straszyńskim ze względu na siedzibę i możność korzystania z bibljotek i obszernego piśmiennictwa prenumerowanego przez poszczególne Kliniki Uniwersyteckie.

Doc. Straszyński pisze, że jest przekonany, że używałem ampułek z 2% wodnym rozczynem ichtjolu firmy „Spiess". Muszę stwierdzić, że przekonanie poczęści nie zawiodło, bowiem oczywiście takowe używałem, lecz dodać muszę, że o stosowaniu domięśniowem ichtjolu dowiedziałem się z innych źródeł, i w ciągu pięcioletnich obserwacyj dopiero od trzech lat stosuję takowy w ampułkach, do tego zaś czasu przyrządzałem potrzebne mi rozczyny sam. Oczywiście mogę tylko ubolewać, że nie wiedziałem o istnieniu ampułek z 2% ichtjolem, bowiem przez to zaoszczędziłbym sobie niepotrzebnej pracy przy przyrządzaniu rozczynu.

Rzeczą więc będzie zrozumiałą, że nie zadawałem sobie trudu odszukiwania w literaturze lekarskiej nazwiska odkrywcy domięśniowego stosowania ichtjolu, bowiem uważałem, że stosowanie to nie jest czemś nadzwyczajnem jak i inne injekcje domięśniowe preparatów zawierających siarkę, a przeciwnie jest dobrze znanem.

Reasumując powyższe, oraz ze względu na istotny stan rzeczy uważam, iż nie uszczuplając zasług Doc. Straszyńskiego w wprowadzeniu nowej metody stosowania ichtjolu w chorobach skórnych i moczopłciowych tem niemniej mogłem posługiwać się sposobem własnym w dziedzinie nieporuszonej przez Doc. Straszyńskiego i przeto mogłem opublikować wyniki osiągnięte tym sposobem.

Dr. S. Kołosowski.

W sprawie t. zw. ośrodka chorób zawodowych lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

W odpowiedzi Panu Doktorowi Janowi Szumskiemu, Komisarzowi i Lekarzowi Naczelnemu Okr. Zw. Kas Chor. we Lwowie.

Nie chcę listem polemicznym odpowiedzieć na list Pana Komisarza i Lekarza Naczelnego Okręgowego Związku Kas Chorych (P. G. L. nr. 45) i dlatego ograniczam się tylko do uzupełnienia cennych wywodów Pana Komisarza i Lekarza Naczelnego kilku rzeczowemi uwagami:

1. Nieznany mi jest szereg anonimowych artykułów na temat chorób zawodowych, umieszczonych w prasie codziennej, poza krótką notatką umieszczoną we wrześniu br. w Ilustrowanym Kurjerze Codziennym w Krakowie, a będącej jak z treści zdaje się wynikać krótkiem streszczeniem sprawozdania mojego o oddziele chorób zawodowych, umieszczonem z pełnem mojem nazwiskiem w zeszycie lipcowym „Wiadomości Lekarskich". A za artykuł ten biorę pełną odpowiedzialność.

2. Czas otwarcia ośrodka chorób zawodowych i jego zadanie: Zadanie ośrodka chorób zawodowych wynikało jasno z okólnika Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie Nr. 50 z dnia 11-go grudnia 1930 r. które brzmi:

„W celu ujęcia tedy schorzeń zawodowych we właściwe ramy organizuje Okr. Zw. Kas Chor. we Lwowie z dniem 29-go grudnia 1930 r. w lecznicy swojej oddział dla chorych zawodowych, której kierownictwo powierzył ordynatorowi Lecznicy Drowi H. Mierzeckiemu. Zadaniem Oddziału tego będzie dokładne zbadanie wszystkich chorych, których cierpienie wywołane zostało przypuszczalnie przez czynniki, stojące w związku z zawodem ubezpieczonych, ustalenie i wykrycie czynnika szkodliwego, określenie czasu i stopnia niezdolności do pracy, wykrycie symulacji choroby zawodowej ustalenie programu leczniczego i warunków dalszej pracy zawodowej, oraz programu zapobiegania nawrotom wspomnianych schorzeń".

3. Statystyka: Nie wypada mi krytykować ścisłości „urzędowej statystyki Okr. Związku Kas Chorych. Niemniej jednak muszę stwierdzić, że statystyka przeze mnie podana opiera się na bardzo dokładnych i imiennych protokółach klinicznych. Prawdopodobnie tylko przez pomyłkę pominęła „urzędowa statystyka" szereg Kas Chorych, których członków badano w Ośrodku chorób zawodowych, jak np. Biłgoraj, Brody, Krzemieniec, Lublin, Drohobycz i in. Przez pomyłkę także zapewne „statystyka urzędowa" nie obejmuje czterdziestu kilku przypadków ośrodka chorób zawodowych w czasie od stycznia do lipca 1931 roku a o których okólnik Okr. Zw. Kas. Chorych Nr. 36/31 z dnia 11-go września 1931 roku wspomina:

„W czterdziestu kilku przypadkach ustalono łączność schorzeń z zawodem, określono zdolność do pracy i ustalono nowe warunki tejże".

Jeśli tedy do tych trzydziestupięciu przypadków, o których „Urzędowa statystyka" w liście Komisarza i Lekarza naczelnego Okr. Zw. Kas Chorych wspomina, dodamy te Kasy Chorych, które przez pomyłkę ta sama „urzędowa statystyka" pominęła, oraz czterdziestu kilku chorych, których dawniejszy a przytoczony przeze mnie okólnik tego samego Okr. Związku obejmuje, to okaże się, że frekwencja ośrodka nie była taka nieznaczna, jakby z „urzędowej statystyki" wynikało. Zgodna tedy będzie „urzędowa statystyka" ze statystyką ośrodka chorób zawodowych.

4. Oddział chorób wewnętrznych a choroby zawodowe: Oddział chorób wewnętrznych Lecznicy Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie pozostawał z ośrodkiem chorób zawodowych w bardzo serdecznych, życzliwych i to nietylko koleżeńskich, ale i naukowych stosunkach. I stąd muszę stwierdzić, że o ile mi wiadomo nie prowadził oddział ten osobnej statystyki dla chorób zawodowych, natomiast stwierdzić mogę, że oddział ten kilka przypadków chorób zawodowych do przebadania przesłał do ośrodka chorób zawodowych, co uwidocznione jest w protokółach Ośrodka.

5. Uświadamianie szerokich rzesz robotniczych i szerzenie propagandy dla chorób zawodowych wśród lekarzy: Akcję uświadamiania szerokich rzesz robotniczych o znaczeniu chorób zawodowych prowadzę od roku 1922 i od roku tego począwszy, rok rocznie wygłaszam dla rzesz robotniczych publiczne wykłady z zakresu chorób zawodowych. Propagandę zaś wśród lekarzy prowadzę bez przerwy od roku 1928, referując w „Wiadomościach Lekarskich" dział chorób zawodowych i zagadnień z niemi związanych, wygłaszając referaty z zakresu chorób zawodowych na dostępnych mi kursach dokształcających, wygłaszając wykłady oryginalne w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem i na Zjeździe dermatologów polskich, oraz przedstawiając pokazy ciekawszych przypadków z zakresu chorób zawodowych na posiedzeniach Polskiego Towarzystwa dermatologicznego we Lwowie.

I „zwiedzanie warsztatów pracy" zostało na terenie Lwowa przeprowadzone w garbarniach, fabrykach ceramicznych, chemicznych, konserw mięsnych i jarzynowych, oraz w niektórych mniejszych warsztatach rękodzielniczych, wreszcie w Zagłębiu naftowem. Szerzenie tedy znajomości chorób zawodowych przez ośrodek chorób zawodowych miało istotnie miejsce zarówno wśród szerokich warstw robotniczych, jako też i wśród kolegów. Kontakt zarówno z lekarzami, jako też i z szerokiemi warstwami robotniczemi był i pozostał utrzymany. I stąd nie „w próżni zupełnie" i „w oderwaniu od życia" prowadzona była praca w ośrodku chorób zawodowych.

6. Czy ośrodek spełnił zadanie, dla którego go stworzono? Oto pytanie, które stawia Komisarz i Lekarz naczelny Okr. Zw. Kas Chorych we Lwowie.

Jako kierownikowi trudno mi się naprawdę w tej sprawie wypowiedzieć, polegać tedy muszę tylko na faktach i na zdaniu chorych.

a) Powołać się muszę na rocznik Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej (r. 1930), który wykazuje w całem województwie lwowskiem dwa przypadki chorób zawodowych, a przeciwstawić im tylko ich 80 kilka przypadków ośrodka chorób zawodowych i stwierdzić zatem, że wzrost ten w czasie istnienia Ośrodka wynosi około 4.000 procent.

b) Powołać się muszę na numer sierpniowy 1931 roku, *„Journal de Genève"* jak przyjęte zostały prace Ośrodka na międzynarodowym Zjeździe chorób zawodowych w Genewie.

c) Powołać się muszę na prace ogłoszone w prasie fachowej obcej *(Zentralblatt für Gewerbehygiene 1932. Berlin i Compte rendu du VI. Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail 1931)* a przedewszystkiem powołać się muszę na prace ośrodka wygłoszone na ostatnim Zjeździe dermatologów polskich we Lwowie w czerwcu 1932 roku.

d) Powołać się muszę na imienne protokóły kliniczne ośrodka chorób zawodowych, które wykazują, w ilu przypadkach ukrócono zasiłki z powodu chorób zawodowych, zasiłki idące w duże setki złotych.

e) Powołać się też muszę na zachowanie się niektórych ubezpieczonych z chwilą likwidowania ośrodka chorób zawodowych i na szkodę materjalną, którą przez to szereg Kas ponosi.

f) Wreszcie powołam się chyba na okólnik Okr. Związku Kas Chorych Nr. 36/31 L. 1196 LN. 31 podpisany przez Komisarza i Lekarza Naczelnego Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie dra Jana Szumskiego, a który brzmi:

„Dotychczasowa działalność Ośrodka zyskała sobie uznanie tak Kas, jak też Władz Nadzorczych. Zarówno praktyczny, jako też i naukowy dorobek tego ośrodka wykazał pod każdym względem potrzebę jego istnienia. Przez ustalenie właściwego sposobu można było w szeregu przypadków zastosować skuteczne leczenie, zaoszczędzając tem samem Kasom Chorych kwot wypłacanych tytułem zasiłków“.

Może na tych rzeczowych a nie polemicznych uzupełnieniach moich zakończy się ta przykra dyskusja.

Mierzecki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Nagrodę Nobla z zakresu medycyny przyznano dwom wybitnym fizjologom angielskim, którzy poświęcili się badaniom nad układem nerwowym. *Ch. Scott Sherrington,* profesor w Oxfordzie, poświęcił swe najważniejsze prace napięciu mięśniowemu (sztywność z odmóżdżenia, unerwienie grup mięśniowych współdziałających i przeciwdziałających), badaniom czucia (prawo Sh. wzajemnego zachodzenia na siebie pól czuciowych poszczególnych odcinków) badaniom odruchów i wiele innych. Jeżeli ujmuje się dziś system nerwowy jako funkcjonalną całość, a nauka o centrach, która od połowy ubiegłego wieku dominowała w patologji systemu nerwowego, straciła wiele ze swego znaczenia, przypisać to należy w znacznej mierze Sh., twórcy fizjologicznych podstaw współczesnej neurologji. Drugi laureat *Adrjan Douglas* profesor w Cambridge ogłosił przed kilku laty dużą monografję, którą poświęcił prądom czynnym w nerwach czuciowych.

Lwów.

Izba Lekarska we Lwowie. Wobec licznie wpływających podań o zwolnienie od opłat izbowych — Zarząd Izby Lekarskiej Lwowskiej przypomina Członkom Izby obowiązek płacenia opłat, służących na pokrycie potrzeb Izby i jej instytucyj wzajemnej pomocy (Ustawa z dnia 2 grudnia 1921 art. 3 c).

Zwraca się przytem uwagę, że zwolnienia od opłat składek do Kasy Ubezpieczeniowej i Kasy Emerytalnej są niedopuszczalne, zaś od obowiązku uiszczania opłat izbowych tylko wyjątkowo może być zwolniony lekarz początkujący, wykonujący praktykę szpitalną lub kliniczną, pod warunkiem, że nie wykonywa praktyki prywatnej.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXVI Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 28 października b. r. o godz. 18 w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Grabowski, człon. T-wa: Kule włóknikowe w przebiegu odmy płucnej (pokaz); 2) Kol. Liebhart, człon. T-wa: Rola hormonu jajnikowego w organiźmie kobiety (wykład); 3) Kol. Reis, człon. T-wa: a) O nieznanym dotychczas zabytku literackim dotyczącym okularów; b) Wrażenia z IX międzynarodowego zjazdu historyków medycyny w Bukareszcie (wykłady z przeźroczami).

XXVII. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 4 listopada b. r. o godz. 18 w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5 z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Skrowaczewski, człon. T-wa: Ropień mózgu pochodzenia usznego (pokaz); 2) Kol. Cybulska, człon. T-wa: Objaw przysłuchowy przy hernia mediastinalis (pokaz); 3) Kol. Mackiewiczówna, człon. T-wa: Pokaz chorego z odmą podprzeponową; 4) Kol. Groër, człon. T-wa: Diagnostyka prognostyczna w gruźlicy (wykład).

VII Zjazd Zrzeszenia Dyrektorów sanatorjów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym odbył się we Lwowie w dniach 31 października i 1 listopada b. r. Posiedzenia łączyły się ze zwiedzaniem oddziałów gruźliczych Szpitala Pow., Kliniki lek. U. J. K., Szpit. im. Lazarusa, Szpit. Kasy Chor. i Sanatorjum w Hołosku. Tematem obrad poza sprawami administracyjnemi były: 1) ujednostajnienie znakowania stanów gruźliczych zapomocą symbolów według referatu dra Białynieckiego (patrz Pol. G. Lek. Nr. 33 i 34 b. r.); przyjęto je do zastosowania w zrzeszonych zakładach; 2) jednolity typ historji chorób, książeczek odmowych i karty odejścia, polecono opracowanie komisji. Ponadto Zjazd zajął się sprawą dietetyki u gruźlików; referowali dr. Tomanek i dr. Meidinger. Najbliższy zjazd wyznaczono w Smukale (Pomorze) na maj 1933, na którym będzie poruszona sprawa wyzyskania polskiego wybrzeża morskiego dla leczenia gruźlicy. Zjazd podniósł słabe wyzyskanie łóżek dla gruźlików zaledwie w 40% i zwrócił uwagę na konieczność usilnej walki z gruźlicą właśnie w czasie kryzysu gospodarczego.

Poznań.

XIII Posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 4 listopada 1932 r. o godz. 20,15 w sali Śniadeckiego (Collegium Medicum II p., Fredry 10) z następującym porządkiem dziennym: 1) Komunikaty Zarządu; 2) Pokazy; 3) Prof. S. Kalandyk: Z zagadnień współczesnej alchemji; 4) Dr. Konarski: Pomiar długości fali promieni mitogenetycznych.

Z kraju.

Ilustrowany Kurjer Codz. donosi o następujących charakterystycznych zdarzeniach z dni ostatnich: Publiczność szczególnem zaufaniem darzy bardzo często rozmaitego gatunku znachorów i lekarzy-cudotwórców bez dyplomów. Te skłonności do leczenia się przy pomocy podejrzanego gatunku ziół, zamawiań i innych czarodziejskich zabiegów wykorzystał nawet przed niedawnym czasem pewien dyplomowany lekarz, który osiadł w pewnej miejscowości podwarszawskiej i rozpoczął praktykę, podając się za „owczarza“. W krótkim czasie zdobył on olbrzymią praktykę. Gdy do rzekomego „owczarza“ zwrócili się przedstawiciele władz administracyjnych i sanitarnych, kwestjonując jego prawo do udzielania porad i uprawiania praktyki, okazał on dyplom lekarski, wydany przez jeden z uniwersytetów. Lekarz błagał jednak urzędników, ażeby, broń Boże, nie zdradzili jego tajemnicy i nie wyjawiali, że jest on dyplomowanym lekarzem. Twierdził bowiem, że to mogłoby zrujnować jego praktykę(!). Ten fakt najdosadniej charakteryzuje psychozę szerokich sfer, które szukają pomocy u rozmaitych „cudotwórców“, a z drugiej strony ciężką sytuację dyplomowanych lekarzy. Ostatnio do prokuratora przy sądzie okręgowym wpłynęła skarga p. W. Cichockiego przeciwko dość popularnemu i często ogłaszającemu się w dziennikach znachorowi Mieczysławowi Piastuszkiewiczowi. W skardze do prokuratora p. Cichocki opisuje, że cierpiąc na nieżyt jelit, zwrócił się w początku roku bieżącego do Piastuszkiewicza, którego uważał za lekarza i o którym czytał, jako o lekarzu tybetańskim w jakiemś podziękowaniu rzekomo wyleczonego pacjenta, zamieszczonem w prasie. Ów lekarz tybetański na liście lokatorów domu, w którym mieszka, zapisany jest jako medyk. Przyjął on p. Cichockiego w swoim gabinecie i przeprowadził zwykłe badanie lekarskie. W wyniku konsultacji przepisał kurację ziołową. Poza ziołami ów lekarz tybetański kazał stosować lewatywy z krochmalu i kory dębowej i kazał choremu jeść brukiew i kapustę, doradzał ostre zaprawy, jak chrzan, musztardę, pieprz. Gdy stan chorego pogarszał się coraz bardziej, zaniepokojony pacjent zaczął bliżej interesować się osobą tybetańskiego lekarza i stwierdził, że nie posiada on wogóle prawa uprawiania praktyki lekarskiej. W skardze do prokuratora p. Cichocki twierdzi, że kuracja, stosowana przez owego lekarza tybetańskiego, groziła mu w wyniku niechybną śmiercią, od której uratował się w ostatniej niemal chwili, przerywając szkodliwe leczenie. Wedle informacyj, jakie zdołał zebrać p. Cichocki — ów rzekomy „lekarz tybetański“ był w czasie wojny właścicielem małego sklepiku antykwarskiego w Petersburgu i leczył się podobno w czasie pobytu w Petersburgu u jakiegoś lekarza wschodniego i stąd posiadł znajomość medycyny tybetańskiej. Po przybyciu do Warszawy Piastuszkiewicz rozpoczął praktykę lekarską, rozpowiadając bliższym i dalszym znajomym, że „wystudjował“ medycynę tybetańską.

Nowy państwowy zakład leczniczy dla narkomanów. Obok dotychczas istniejącego wojewódzkiego Zakładu leczniczego wyłącznie dla alkoholików w Gościejewie (woj. poznańskie) powstaje z początkiem roku przyszłego w Świacku, koło Grodna nowy zakład państwowy dla wszelakich narkomanów. Zakład ten będzie wzorowo urządzony i obliczony jest na pomieszczenie 120 chorych.

Ze świata.

Odroczenie szczepień przeciwospowych w Niemczech. W związku z pojawieniem się przypadków choroby Heine-Medina w Niemczech odroczono na czas nieoznaczony jesienny termin szczepień przeciwospowych u dzieci.

Surowica ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina. Dwie wielkie firmy niemieckie (I. G. F. Hoechst i Sächsische Serumwerke) podjęły się zbierania i przygotowania surowicy ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina za zwrotem kosztów własnych przez władze państwowe. Pobiera się krew dzieci, które przebyły porażenie rdzeniowe (2 miesiące — 10 lat).